DAS STADIUM I DER ARTERIELLEN VERSCHLUSSKRANKHEIT NACH FONTAINE

Manfred Knoell

1979

Aus dem Institut für Gefäßerkrankungen
(Chefarzt: Prof. Dr. med. H. Böhme)
der LVA Oberbayern, München, Zentral-
krankenhaus Gauting und Klinik
Höhenried

DAS STADIUM I DER ARTERIELLEN VERSCHLUSSKRANKHEIT NACH FONTAINE

Vergleichende klinisch-experimentelle
Untersuchungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der
gesamten Medizin an der
Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Manfred Knoell
aus
Weilheim
Jahr
1979

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.med.H.Böhme

Mitberichterstatter: Prof.Dr.med.H.Mehnert

Dekan: Prof.Dr.med.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 23.10.1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Gliederung

1. Einführung
   Die Notwendigkeit und Dringlichkeit der Früherkennung der Arteriosklerose

2. Problemstellung
   Zur Problematik der rechtzeitigen Diagnose und Differentialdiagnose der arteriellen Verschlußkrankheit im Stadium I nach Fontaine

3. Literaturübersicht
   Die Definitionen des Stadiums I der arteriellen Verschlußkrankheit

4. Aufgabenstellung
   4.1. - 4.3. Analyse derSymptomatik, der Begleitphänomene und der Befunde von Patienten im Stadium I der arteriellen Verschlußkrankheit der Beine im Vergleich zu Gefäßgesunden;
   4.4. Pilotstudie zur Klärung von Zusammenhangsfragen zwischen Arteriosklerose und Palmarfibromatose (M.Dupuytren)

5. Patientengut
   Zahl und Zusammensetzung der Untersuchungsgruppen

6. Methodik
   6.1. Auswahlkriterien und Auswahlmodus für das Patientenkollektiv;
   6.2. Aufstellung der untersuchten Einzelsymptome und Begleitphänomene der Arteriosklerose;
   6.3. Beschreibung der Untersuchungsmethoden und Festlegung der Bewertung pathologischer Befunde

7. Befunddokumentation
   Der dreiteilige Untersuchungsbogen mit Erläuterung seiner Funktion

8. Auswertung

8.1. Beschreibung der Untersuchungsgruppen hinsichtlich
1. Altersverteilung
2. Berufstyp
3. zusätzliche Diagnosen
4. Kumulation von Risikofaktoren

8.2. Die Symptomatik des Stadiums I im untersuchten Patientenkollektiv
1. Beschwerdebild
2. Belastungsabhängigkeit
3. Seitenlokalisation
4. Etagentyp

8.3. Beispiele von Begleitphänomenen der Arteriosklerose
1. untere Extremitäten: seitendifferente Hauttemperatur
2. Kopfregion: Arcus lipoides corneae
3. Hohlhand: Dupuytrensche Kontraktur
4. Herz: Infarkt-Häufigkeit
5. erhöhter Fibrinogenwert

8.4. Die angewandten Untersuchungsmethoden
1. Palpationsbefunde
2. Auskultationsbefunde in Ruhe und nach Belastung
3. Die Nachweisdauer des Gefäßgeräusches nach standardisierter Belastung
4. Ratschow'sche Lagerungsprobe
5. Ultraschall-Doppler-Werte in Ruhe und nach Belastung
6. Elektronische Oszillographie in Ruhe und nach Belastung

9. Pilotstudie an Dupuytren-Patienten
   9.1. Zur Ätiologie und Pathogenese des Morbus Dupuytren
   9.2. Eigene Ergebnisse
   9.3. Das pathohistomorphologische Bild der entfernten Hohlhandfaszie unter besonderer Berücksichtigung der degenerativen Veränderungen an den arteriellen Gefäßen als Korrelat einer Arteriosklerose
   9.4. Angiologische Diagnostik an 30 Dupuytren-Patienten mittels Punktesystem

10. Diskussion

11. Zusammenfassung der Ergebnisse

12. Schlußfolgerungen und Versuch einer Definition des Stadiums I

Literaturverzeichnis

Danksagung

Lebenslauf

1. Einführung

Während in den USA die Sterblichkeit durch kardiovaskuläre Erkrankungen seit 1965 um 20 Prozent abgenommen hat, nahm sie in der Bundesrepublik Deutschland von Jahr zu Jahr zu (128).

Zwar steigt der Morbiditäts- und Mortalitätsindex für die arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen nicht mehr so sprunghaft wie zu Beginn der fünfziger Jahre, doch sind nachweislich immer häufiger mittlere und jüngere Altersklassen betroffen, wobei der Anstieg bei den Frauen relativ stärker als bei den Männern ist (WHO Copenhagen 1976; Statistisches Bundesamt 1970, 104).

In der Statistik von Arbeitsunfähigkeit, Frühinvalidität, internistischen Notfällen und nicht zuletzt der Todesursachen stehen die kardiovaskulären Erkrankungen weiterhin unverändert an erster Stelle (77).

Dessen ungeachtet ist beängstigend, wie spät der Gefäßkranke auch heute noch in gezielte ärztliche Behandlung gelangt. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung ist meist mehr als ein Gefäßgebiet isoliert betroffen..(126).

Koronare Herzkrankheit und periphere arterielle Verschlußkrankheit sowie zerebrovaskuläre Gefäßprozesse sind Teile einer Systemerkrankung mit unterschiedlicher Progredienz, Lokalisation und Manifestationsintensität (12). Das einheitliche Grundleiden - nämlich die Arteriosklerose - bestimmt Lebensqualität und Lebenserwartung des Menschen unserer Tage und verschlingt mit ihren Folgeerscheinungen nahezu 10 % des Bruttosozialprodukts (85, 90, 104).

Es darf aufgrund der vorliegenden Erkenntnisse zur Epidemiologie heute als gesichert gelten, daß die Arteriosklerose ein sogenanntes polyätiologisches Leiden darstellt, welches zumeist in einer lebenslangen Entwicklung begriffen ist (31, 102, 125).

Neueste Ergebnisse der Arteriosklerosеforschung, insbesondere der Interaktion von Gefäßendothel und Lipoproteinen, stärken die Rolle der etablierten Risikofaktoren und haben zum Teil zur Aufklärung ihrer Wirkung auf molekularer Ebene geführt. Sie sind Grund, die Realisierung präventiver Maßnahmen auch in der Bundesrepublik intensiv voranzutreiben.

Erste Erfolge lassen sich bereits auf dem Sektor der Apoplexie und der Hypertoniefolgen erkennen, stehen aber für Herzinfarkt und degenerative Gefäß-Krankheiten noch aus.

Notwendigkeit und Dringlichkeit einer rechtzeitigen Erkennung infarktgefährdeter Personen stehen im Widerspruch zu erschwerter Zugänglichkeit und risikobelasteter invasiver Diagnostik des Koronargefäßsystems. Anders das periphere Gefäßsystem der Extremitätenarterien: leichte Zugänglichkeit, geringer Aufwand und Verzicht auf aggressive Diagnostik ergänzen sich zu effektiver angiologischer Befunderhebung bei obliterierenden Gefäßprozessen der Becken-Beinarterien (15).

Wenn auch die arteriosklerotischen Veränderungen nicht ubiquitär und synchron zu Gefäßverschlüssen im gesamten Arteriensystem führen, d.h. Obliterationen der Beinarterien nicht Spiegelbild der Vorgänge an den Herzkranzgefäßen sind - gilt doch festzuhalten, daß in vielen Fällen die Obliteration der Beinarterien dem Herzinfarkt vorausgeht (9, 10).

Daraus erhellt die besondere Bedeutung des Stadiums I der arteriellen Verschlußkrankheit:

- Früherkennung der arteriellen Verschlußkrankheit ermöglicht auch Frühbehandlung des kooperativen Patienten;
- Frühbehandlung, beginnend im Stadium I, bremst die Progredienz des Gefäßleidens;
- verlangsamte Progredienz bedeutet Prävention kardio- und zerebrovaskulärer Komplikationen;
- Sekundärprävention hilft das Ausmaß der Arteriosklerose zu begrenzen.

Die Primärprävention der Arteriosklerose ist jedoch keine Angelegenheit der Geriatrie, sondern der Pädiatrie (103).

2. Problemstellung

Die Früherkennung der arteriellen Verschlußkrankheit der Beine bereitet aus verschiedenen Gründen Schwierigkeiten:

2.1. Klinisch-pathologische Wertigkeit

Atheromatöse Gefäßwandläsionen im Sinne von Fettstreifen (sog. frühe Läsion I) und fibröser Plaques (sog. fortgeschrittene Läsion II nach WHO-Definition 1978) sind bereits im frühen Erwachsenenalter - also etwa ab dem 20. Lebensjahr - zwar anatomisch nachweisbar, jedoch erwiesenermaßen reversibel (24, 52, 80).

Es sei dahingestellt, ob die frühe Endothelläsion im Hinblick auf die spätere Arteriosklerose-Entstehung als präformierte Schwachstelle mit Platzhalter- oder Schrittmacherfunktion bereits Krankheitswert besitzt oder nicht. Die lokalen hämodynamischen Auswirkungen in Form von Wirbelbildungen durch Übergang der laminaren in eine turbulente Strömung haben auf die Leistungsfähigkeit des gesamten arteriellen Systems noch keinen meßbaren Einfluß (92, 97).

2.2. Fehlender Leidensdruck

Der Krankheitsprozeß der progredienten Stenosierung der Becken-Beingefäße kann über einen langen Zeitraum - bisweilen jahrzehntelang - tatsächlich ohne dramatische Symptomatik verlaufen. Der Betroffene ist noch nicht "Patient" i.e.S., also noch nicht ein an seiner Krankheit Leidender. Die Restfunktion des beginnend pathologisch veränderten Gefäßes einerseits und mangelnde körperliche Aktivität und Ausbelastung andererseits können im Einzelfall die

zunehmende Einschränkung der körperlichen Leistungsbreite kaschieren.

Indolenz und Inaktivität paaren sich dabei oft in verhängnisvoller Weise, so daß die arterielle Verschlußkrankheit bei dem Betroffenen erst in weit fortgeschrittenem Stadium diagnostiziert wird. Weder können die Chancen der Primärprävention genutzt werden, noch lassen sich die Möglichkeiten einer konsequenten Frühbehandlung ganz ausschöpfen. Dem Zeitfaktor im Arteriosklerosegeschehen muß daher größere Beachtung geschenkt werden.

2.3. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten

Als "unklare Beinbeschwerden" können eine Vielzahl neurologischer, orthopädischer und internistischer Krankheitsbilder in Erscheinung treten. Tabelle 1 zeigt Beispiele möglicher Ursachen für Schmerzphänomene an der unteren Extremität, bei denen eine arterielle Verschlußkrankheit differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden muß.

Tabelle 1: Differentialdiagnose des unklaren Schmerzes der Becken-Bein-Region (ohne arterielle Verschlußkrankheit)

Schmerzlokalisation und -projektion	Beispiele möglicher Ursachen
Hüft-, Gluteal- und Oberschenkelbereich	- lumbale Wurzelreizung, Neuritis - Wirbelsäulenprozesse und Prozesse in den Beckenknochen (unspezifische und spezifische Entzündungen, Osteoporose, Malignom, Osteomalazie) sowie an Prostata, Mastdarm und Blase - Conus- oder Cauda-Syndrom bei extra- oder intramedullären Prozessen - Morbus Bechterew - Myogelosen, Myalgien
ganze untere Extremität	- Wirbelprozesse (entzündlich, degenerativ, Primärtumoren, Metastasen) - entzündliche und tumoröse Femurprozesse - neurale und spinale Muskelstrophie - Myasthenie - Weichteilrheumatismus - Hüftgelenkserkrankungen (Coxitis, aktivierte Coxarthrose, Schenkelhalspseudarthrose, Hüftkopfinfarkt) - Ischialgie, Ischiasneuritis - chronisch venöse Insuffizienz - postthrombotisches Syndrom - phlebitischer Schmerz - Adynamie der Beine durch endokrine Störungen
Knie- und Wadenschmerz	- Kniegelenksprozesse (Arthrosis deformans, Tuberkulose, tabische Arthropathie, rheumatoide Arthritis, Arthritis urica, -gonorrhoica) - Myopathien (Myositis ossificans) - Knochenprozesse (entzündlich, tumorös) - Fußdeformitäten (Platt-, Spreiz- und Senkfuß) - Polyneuritiden (Diabetes mellitus, Alkohol, toxisch)
Füße und Zehen	- Multiple Sklerose - funikuläre Myelose - Polyneuritis - B-Avitaminosen - Fußdeformitäten - neurovaskuläre Kompressionssyndrome (Tarsaltunnel-Syndrom) - ischämische v.Volkmannsche Kontraktur - Marschfraktur - Calcaneussporn - Spreizfußschwielen - Interdigitalmykose

Sorgfältiger Abklärung aller differentialdiagnostischen Möglichkeiten bedarf es, um im Einzelfall die arterielle Verschlußkrankheit als die Ursache von "unklaren Beinbeschwerden" zu verifizieren oder auszuschließen.

2.4. Das Problem der Definition des Stadiums I

Die klassische Einteilung der arteriellen Verschlußkrankheit im Bereich des Beckens und der unteren Extremität nach dem klinischen Schweregrad wurde erstmals von René Fontaine, Straßburg, angegeben.

Hier der volle Wortlaut dieser Stadieneinteilung:

"Stadium I entspricht einem subklinischen Verlauf, wobei die Kreislaufminderung trotz arteriellen Verschlusses nicht unter das lebensnotwendige Minimum abfällt, das erforderlich ist, um alle Anstrengungen ausführen zu können, die man von den unteren Extremitäten verlangt. Dieser Zustand ist demnach von einer zur anderen Person, je nach dem individuellen Anspruch, äußerst unterschiedlich.
Im Stadium II manifestiert sich eine bei Belastung auftretende Ischämie durch Claudicatio intermittens.
Stadium III entspricht einem ischämischen Zustand in Ruhe.
Im Stadium IV treten Ulcera und Gangrän auf."

In ihrer leichten Anwendbarkeit scheint die Definition nach Fontaine zur Beurteilung der klinischen Symptomatik der Stadien II - IV noch brauchbar zu sein.

Es sei an dieser Stelle mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß die Claudicatio intermittens als

klinisches Korrelat des Stadiums II der arteriellen Verschlußkrankheit zwar ein gut reproduzierbares, ja unübersehbares Symptom darstellt, jedoch keinesfalls als "erstes Frühwarnzeichen" gelten kann. Der Latenzschmerz dieser "Schaufensterkrankheit" ist eher als ein spätes Alarmzeichen aufzufassen: Der bisher unerkannt gebliebene, chronisch progrediente Verschlußprozeß manifestiert sich - scheinbar das Stadium I überspringend - endlich als stereotyper ischämischer Muskelschmerz.

Den praktischen Arzt, den Kliniker oder den Präventivmediziner kann die Definition des Stadiums I jedoch nicht zufriedenstellen. Die Früherkennung und Frühbehandlung des Anfangsstadiums chronisch progredienter Gefäßveränderungen wird in Frage gestellt.

Ausgehend von der Originaldefinition nach Fontaine ist in unterschiedlicher Weise das Stadium I weiter erklärt worden. Diese verschiedenen Auslegungen haben die Frühdiagnostik der arteriellen Verschlußkrankheit jedoch nicht erleichtert ...

3. Literaturübersicht der Definition des Stadiums I

Die folgenden exemplarischen Textauszüge aus der Literatur geben einen Überblick über die derzeitigen Definitionen des Stadiums I der arteriellen Verschlußkrankheit.

Tabelle 2: Definitionen des Stadiums I

Alexander,K.	1969	Schmerz nach längerer Haltungsfixierung eines Gliedes oder Schmerzfreiheit
Anschütz,F.	1978	Die Diagnose einer arteriellen Verschlußkrankheit beruht auf dem Nachweis von fehlenden Pulsen ... Dazu kommt noch die zu wenig geübte Auskultation der Arterien, bei welcher ein Strömungsgeräusch als Ausdruck der turbulenten Strömung bei unregelmäßiger Strombahn festzustellen ist. Ist dieses Geräusch systolisch und diastolisch hörbar, ist es fast immer pathognomonisch.
Baitsch,R.	1961	Die Kenntnis der Frühdiagnose, des Stadiums der Erkrankung gibt uns nur die Serienarteriographie
Becker,H.M.	1977	Stadium I = symptomlos bei nachweisbarem Arterienverschluß
Bienmüller,H.	1975	Im Stadium I hat der Patient keine Beschwerden, jedoch schon nachweisbare Gefäßbahneinengungen (Arteriographie)
Chlud,K.	1973	Stadium I = Pulsausfall ohne wesentliche Beeinträchtigung der Gehfunktion
Debrunner,H.	1973	Symptomfreiheit (bei 2/3 der Verschlußkranken)
Fleischhacker, H.	1959	Kälte, Kälteempfindlichkeit, Parästhesien, Ameisenlaufen, Kribbeln, ständig rezidivierende interdigitale Mykose der Beine; Schmerz nach einseitiger Lagefixierung oder Stellungsfixierung einer Extremität; frühzeitige Impotenz (40. - 50. Lebensjahr)

Fortsetzung der Tabelle 2

Haan,D.	1963	Phonoangiographisch erfaßbare Geräusche sind oft der erste Hinweis auf atheromatöse Gefäßwandveränderungen bzw. erstes Zeichen einer arteriellen Verschlußkrankheit
Heberer,G. Rau,G. Löhr,H.-H.	1966	Im Stadium I fehlen noch alle spezifischen Symptome. Gelegentlich werden Empfindungsstörungen, "Ameisenlaufen", Kältegefühl und Kälteempfindlichkeit, therapieresistente Interdigitalmykose und rasche Ermüdbarkeit der Extremität angegeben. Die vorhandenen Zeichen werden in der Regel als Nebenbefund registriert, aber häufig nicht als Folge einer Durchblutungsstörung erkannt.
Heine,H.	1969	Parästhesie, Hyperästhesie, Kältegefühl
Heinrich,F.	1975	Leitsymptom: Beschwerdefreiheit, Pulsausfall
Hess,H.	1971	Im Stadium I sind Strombahnbehinderungen nachweisbar, machen aber kein oder höchstens ganz diskrete klinische Symptome
Hild,R.	1972	Mitunter wird ein Arterienverschluß als Zufallsbefund erhoben (Stadium I)
Hornbostel,H.	1973	Beschwerdefreiheit oder atypische Mißempfindungen in einer Extremität
Kappert,A.	1971	Stadium I: Beschwerdefreiheit
Klepzig,F.	1968	Symptomfrei bei objektiv nachweisbaren Veränderungen
Klinge,P.	1956	Anfangs meist einseitiges Kältegefühl am Fuß mit Parästhesien, Hypästhesien; vorzeitige Ermüdung des erkrankten Beines beim Gehen. Pulse können noch vorhanden sein (!), sind jedoch meist abgeschwächt oder fehlen. Hautbefund: Reaktive Hyperämie nur gering verzögert. Auf Epidermophytie und örtlichen Haarausfall achten!
Köhler,M.	1975	Fehlende oder atypische Beschwerden. Die Durchblutungsreserve ist in diesem Stadium des Leidens so groß, daß Beschwerden nur bei extremen Muskelleistungen auftreten

Fortsetzung der Tabelle 2

Kriessmann,A.	1975	Das Stadium I, dem angiographisch z.B. eine hämodynamisch noch nicht wirksame Stenose entsprechen kann, wird meist durch Zufall diagnostiziert, da subjektive Symptome fehlen
Kübler,W. Schütz,E.	1974	Klinische Symptomatik: hämodynamisch nicht bedeutsame Stenose (zum Beispiel Stenosegeräusch bei unauffälligem Belastungsoszillogramm)
Küchmeister,H.	1967	Leitsymptomatik: Verminderung oder Fehlen der peripheren Arterienpulsationen ohne wesentliche Einschränkung der Haut- oder Muskeldurchblutung
Loose,K.E.	1970	Subjektiv: kalter Fuß, Kribbeln, Ermüdung. Objektiv: blasse, oft wechselnde Hautfarbe
Mörl,H.	1978	Stadium I: keine Symptome
Ratschow,M.	1974	Stadium I: Leitsyndrom (beschwerdefrei bzw. -arm) Gehstrecke unbegrenzt
Rau,G.	1959	Stadium I: Arterienverschlüsse, die dem Untersucher auffallen, aber keine Beschwerden hervorrufen
Riecker,G.	1975	Kältegefühl, Empfindungsstörung, rasche Ermüdbarkeit der Extremität, Interdigitalmykose; Kompensation: vollständig; Durchblutung: nur Einschränkung der "Luxusdurchblutung"
Schettler,G.	1975	Symptomfreies Stadium, das nur zufällig festgestellt wird
Schoop,W.	1969	Der Arterienverschluß ist vollständig kompensiert
Schoop,W.	1971	Der Arterienverschluß ist vollständig kompensiert u. macht keine Beschwerden
Schönbach,G. Thorban,W.	1972	Stadium I: kalte Füße, Schwere in den Beinen, keine ausgesprochenen Schmerzen
Wagner,O.	1978	Schweregrad I: keine Symptome
Widmer,L.K.	1968	Fehlende oder atypische Beschwerden
Windorf,R.	1974	Stadium I: keine Symptome, Schmerz nach längerer Haltungsfixierung eines Gliedes
Zehle,A.	1978	Beschwerdefreies oder -armes Stadium I

Diese Zusammenstellung von Definitionen und Symptombeschreibungen des Stadiums I der arteriellen Verschlußkrankheit (AVK) macht deutlich, welche Variationsbreite an Befunden anzutreffen ist.

Gleichzeitig fällt auf, daß aus der Vielzahl der Definitionen nur wenige praktische Hinweise zur Erkennung des Stadiums I der AVK gewonnen werden können.

Daraus erhellt die Notwendigkeit, das Stadium I der AVK umfassend, d.h. symptomorientiert und anhand der pathophysiologischen Zusammenhänge neu zu definieren.

4. Aufgabenstellung

Die vorliegende Arbeit zielt ab auf eine Analyse der oft diskutierten subjektiven Symptomatik des Stadiums I der AVK, untersucht Begleitphänomene und -symptome der Arteriosklerose und befaßt sich mit den bereits im Frühstadium der Erkrankung objektivierbaren Befunden an einem ausgewählten Patientengut.

Um einen Vergleich und eine Abgrenzung zu ermöglichen, werden die erhobenen Befunde in Beziehung gesetzt zu Untersuchungsergebnissen, die an einem Kollektiv Gefäßgesunder gewonnen wurden.

Es wurde versucht, im Rahmen dieser Arbeit folgende Fragenkomplexe im einzelnen zu beantworten:

4.1. Ist das Stadium I der AVK der Becken-/Beingefäße tatsächlich so symptomlos, wie es häufig beschrieben wird?
- Abklärung subjektiver Symptome durch genaue Befragung. -

4.2. Gibt es darüber hinaus noch weitere Zeichen, die für eine Arteriosklerose typisch sind, in anderen Gefäßprovinzen auftreten und daher für eine generalisierte Erkrankung des Gefäßsystems sprechen?
- Körperliche Untersuchung auf Begleitphänomene der Arteriosklerose. -

4.3.1. Welche einfachen, nicht-invasiven Untersuchungs- und Meßmethoden erlauben mit hinreichender Sicherheit eine Abgrenzung des Stadiums I der AVK gegenüber Gefäßgesunden?
- Angewandt werden Palpation, Auskultation, Ratschow'sche Lagerungsprobe, Ultraschall-Doppler und Oszillographie. -

4.3.2. Ist die Dauer des Gefäßgeräusches nach definierter Belastung bei Auskultation über den Aa. iliacae, über der Leistenbeuge oder über der A. femoralis im Adduktorenkanal ein brauchbares Kriterium, das in die beschreibende Definition des Stadiums I integriert werden könnte?
- Ergebnisse einer standardisierbaren und leicht reproduzierbaren Untersuchungsmethode, die nur geringen Zeitaufwand erfordert, den Patienten nur minimal belastet und mit einfachsten Mitteln durchführbar ist. -

4.4. In Form einer Pilotstudie an 30 operierten Dupuytren-Patienten wurde versucht, Zusammenhangsfragen zwischen AVK und Morbus Dupuytren zu klären. Dabei gingen wir von folgenden Überlegungen aus:

4.4.1. Die Dupuytren'sche Palmarfibromatose wird sehr häufig bei Patienten mit arterieller Verschlußkrankheit beobachtet (41, 81, 107). Es erhebt sich daraufhin die Frage, ob alle oder ein großer Teil der Dupuytren-Kranken eines unselektionierten Patientengutes einer handchirurgischen Abteilung gleichzeitig eine AVK aufweisen.

4.4.2. Der Arcus senilis sive lipoides corneae gilt ähnlich wie die Dupuytren'sche Kontraktur als sekundäres Arteriosklerose-Zeichen (91, 107), besonders bei fortgeschrittenen Stadien der AVK. - Es stellt sich daher umgekehrt die Frage, wie hoch der Prozentsatz

an Dupuytren-Patienten ist, bei denen zum Zeitpunkt der Operation ihrer Hohlhand-Fascienkontraktur noch keine Symptome des Stadiums I der AVK nachweisbar sind.

4.4.3. Das Zentrum der Hohlhandhaut ist am schlechtesten arteriell versorgt (107); das Hohlhandbindegewebe gilt wie z.B. die Disci intervertebrales als bradytrophes Gewebe.

In diesem Zusammenhang soll erörtert werden, ob in den arteriellen Gefäßen des perifascialen Gewebes im histologischen Schnittpräparat der entfernten Fascie beginnende arteriosklerotische Gefäßobliterationen zu beobachten sind. Bei Vorliegen derartiger Veränderungen kann angenommen werden, daß unter anderem die chronische Hypoxie in dem bradytrophen Gewebe zur Metaplasie der kollagenen Faserbündel mit nachfolgender Kontraktur geführt hat (68).

5. Patientengut

Das Patientengut, an dem die Untersuchungen für diese Arbeit vorgenommen wurden, umfaßt eine Gesamtzahl von 300 Patienten und Probanden. Diese setzt sich wie folgt zusammen:

Im Institut für Gefäßkrankheiten (Leiter: Prof. Dr. med. A. Böhme) der Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen Höhenried (Leiter: Med.Dir. Prof. Dr. med. M.J. Halhuber) der LVA Oberbayern konnten 200 Patienten (182 Männer, 18 Frauen) während ihres stationären Kuraufenthaltes in den Jahren 1975 bis 1977 untersucht werden. Alle befanden sich am Untersuchungstag im Stadium I einer AVK.

Am Flugmedizinischen Institut der Luftwaffe in Fürstenfeldbruck (Leiter: Generalarzt Dr. med. J. Garbe) konnten die notwendigen Untersuchungen an 70 männlichen gefäßgesunden Probanden durchgeführt werden, die sich zum

überwiegenden Teil aus Piloten oder Anwärtern für den fliegerischen Dienst in der Bundeswehr rekrutierten.-

In der Chirurgischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. G. Heberer) wurden als Pilotstudie 30 Patienten (25 Männer, 5 Frauen) angiologisch nachuntersucht, die eine Palmarfibromatose im Sinne eines Morbus Dupuytren aufwiesen. Sie standen zur Operation bzw. Rezidivoperation auf der Handchirurgischen Abteilung an. -

Die folgende Tabelle zeigt nochmals die Zusammensetzung des Patientenguts nach Anzahl und Geschlecht.

Tabelle 3: Zusammensetzung der Untersuchungsgruppen

Gruppe	Bezeichnung	Männer	Frauen	Gesamt
Gefäßgesunde	Vergleichskollektiv	70	--	70
Stadium I der AVK	- Kontrollgruppe (katamnestische Auswertung von Epikrisen aus den Jahren 1975/76)	104	9	113
	- Testgruppe (eigene Untersuchungen der Jahre 1976/77)	78	9	87
Pilotstudie	Dupuytren-Patienten	25	5	30
Gesamt (n)		277	23	300

6. Methodik

6.1. Der Umfang der klinisch-experimentellen Untersuchungen ist in den einzelnen Gruppen unterschiedlich und der jeweiligen Fragestellung angepaßt.

Die statistische Auswertung berücksichtigt
in der Kontrollgruppe 20 Basismerkmale (BM),
in der sog. Testgruppe 20 BM und 16 weitere Merkmale,

in dem Vergleichskollektiv 20 BM und 14 (16-2) weitere Merkmale sowie in der Dupuytren-Gruppe (Pilotstudie) 20 Basismerkmale, 16 weitere Merkmale und 6 erkrankungsspezifische Merkmale.

Das Grundprogramm der Untersuchungen (Basismerkmale) beinhaltet folgende 20 Einzelmerkmale: Geschlecht - Alter - Risikofaktoren (6) - Herzinfarkt - Arterienpalpation (2) - Auskultation (3)- Auskultation nach Belastung (3) - Hauttemperatur - Morbus Dupuytren.

Das erweiterte Untersuchungsprogramm (weitere Merkmale) erstreckt sich auf: weitere Diagnosen - Trainingszustand - Berufstyp - Beschwerdetyp - Höhen-/Seitenlokalisation (2) - Belastungsabhängigkeit - Arcus senilis corneae - Potenzstörungen - Fibrinogenwert - Geräuschdauer nach Belastung - Ratschow-Test - Ultraschall-Doppler (2) - Oszillographie.

Die 6 erkrankungsspezifischen Merkmale der Dupuytren-Gruppe ergeben sich aus der erweiterten klinischen und anamnestischen Untersuchung sowie aus der histologischen Beurteilung des Schnittpräparates der entfernten Hohlhandfascie:
arteriosklerotische Gefäßveränderungen - Aktivitätsphase - Erbfaktor - Morbus Ledderhose - Induratio penis plastica - Fingerknöchelpolster (knuckle pads).

6.2. Um in die Gruppe der Gefäßkranken im Stadium I nach Fontaine aufgenommen zu werden, mußten alle Patienten folgende Auswahlkriterien erfüllen:

6.2.1. Keine typische Claudicatio intermittens in der Anamnese;

6.2.2. nicht tastbare periphere Pulse (A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior) einseitig oder beidseits und/oder

6.2.3. Stenosegeräusche in Ruhe oder nach Belastung, beidseits oder seitendifferent über dem unteren Abdomen, der Leistenbeuge oder über der Innenseite der Oberschenkel (bei Ausschluß eines funktionellen, hyperthyreose-, anämie- oder tachycardiebedingten Gefäßgeräusches) und/ oder

6.2.4. pathologische systolische Druckwerte an der unteren Extremität, einseitig oder beidseits, in Ruhe oder nach standardisierter Belastung, gemessen mittels Ultraschall-Doppler-Methode.

6.3. Untersuchungsmethoden und Wertung der Ergebnisse:

6.3.1. Risikofaktoren

Als "Risikofaktoren" einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung wurden entsprechend der Heidelberger Herzinfarkt-Studie (101) gewertet:

- Nikotinkonsum (über 10 Zigaretten pro Tag)
- Übergewicht (über + 10 % der Körpergewichtsformel nach Broca)
- Hyperlipoproteinämie (Cholesterin i.S. über 260 mg%, Triglyceride über 200 mg%)
- Hypertonie (RR über 150 - 140/95 - 90 mm Hg)
- Diabetes mellitus (subklinisch oder manifest, laborchemisch gesichert)
- Hyperurikämie (über 7,0 mg% für Männer, über 5,7 mg% für Frauen)

6.3.2. Subjektive Beschwerden

Die vom Patienten angegebenen Beschwerden an den Beinen wurden als mögliche Begleiterscheinung einer arteriellen Verschlußkrankheit aufgefaßt, wenn weitgehend ausgeschlossen war, daß sie von einer orthopädischen, neurologischen oder anderen internistischen Erkrankung herrührten. Dabei erfolgte eine Grobeinteilung des Beschwerdekomplexes (53) in

- "Schmerztyp" (ziehende, bohrende, dumpfe, lanzinierende, Muskelkater-ähnliche Schmerzen
- "Parästhesie-/Dysästhesie-Typ" (Kribbeln, Ameisenlaufen, Kältegefühl, Hitzegefühl, Brennen)
- Belastungsabhängigkeit (Beschwerden überwiegend bei statischer oder dynamischer Beanspruchung des Bewegungsapparates)
- Seitenlokalisation (vorwiegend rechts, links oder beidseits)
- Höhenlokalisation (vorwiegend obere, mittlere oder untere Etage, gleichbedeutend mit Hüft/Oberschenkelbereich, Knie/Wadenbereich und Knöchel/Fußbereich)

6.3.3. Hauttemperatur

Beurteilung der Seitendifferenz der Hauttemperatur an korrespondierenden Stellen (Zehen, Fußrücken, Fußsohle) in Horizontallage des Patienten mittels der eigenen Fingerrücken; nachweisbar sind auf diese Weise Temperaturunterschiede von 0,5 Grad Celsius (89).

6.3.4. Dupuytren'sche Kontraktur

Erkrankung multifaktorieller Genese mit genetischer Determinierung, die das gesamte straffe Bindegewebe der Hohlhand erfassen kann und zu einer Beugekontraktur der Finger führt; gewertet nur als vorhanden/nicht vorhanden. Die Palmarfibromatose lag in den klinischen Schweregraden I - III nach der deskriptiven Einteilung von Iselin und Dieckmann vor (41).

6.3.5. Gefäßgeräusch nach Belastung

Als die Dauer des Gefäßgeräusches nach Belastung wurde mittels Stoppuhr dasjenige Zeitintervall (in Sekunden) registriert, das vom Ende der Arbeitsbelastung (10 Kniebeugen) bis zum Verschwinden des Geräusches am liegenden Patienten auskultatorisch nachweisbar war;

falls bereits in Ruhe ein Stenosegeräusch vorlag, wurde die Zeitspanne zwischen Belastungsende und Rückgang der Geräuschintensität bis zur Ausgangslage gemessen.

6.3.6. Ratschow'sche Lagerungsprobe
In Horizontallage zwei Minuten Kreiseln der Füße bei in der Hüfte gebeugten Beinen; anschließend Aufsitzen und Herabhängenlassen der Beine.
Als pathologisch bewertet wurden(75, 92, 111):
- ischämiebedingte Schmerzen, die vor Ablauf der 2 Minuten zum Abbruch der Probe führten
- Abblassung der Fußsohlen nach weniger als 60 Sekunden
- Beginn der Rötung nach mehr als 10 Sekunden
- Venenfüllung nach mehr als 15 Sekunden
- Überschießende reaktive Hyperämie (Nachrötung)

6.3.7. Ultraschall-Doppler
- Messung des systolischen Blutdrucks an den Fußarterien und an der A. radialis. Zur Verfügung stand ein unidirektionaler Doppler der Firma Parks Electronics;
- Ruhewerte gelten als pathologisch, wenn der systolische Blutdruck am Bein (A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis) mehr als 5 mm Hg ($= \Delta P \geq 5$ mm Hg) niedriger gemessen wurde als in der gleichseitigen Arteria cubitalis bzw. A. radialis (8, 114);
- eine Minute nach standardisierter Belastung mit 30 Zehenständen wurde nochmals am liegenden Patienten der systolische Blutdruck supramalleolär bestimmt. Eine stärker negative Druckdifferenz als - 10 mm Hg wurde dabei als pathologisch gewertet (16, 17, 23, 65).

6.3.8. Elektronische Pulsoszillographie nach **Boucke und Brecht**

Unter Oszillographie versteht man die Registrierung pulsatorischer Volumenschwankungen an den verschiedenen Extremitätenabschnitten. Abgeleitet wurde mittels luftgefüllter Manschetten bestimmter Breite, die symetrisch am Oberschenkel in Wadenmitte und supramalleolär angelegt waren.

Die Volumenschwankungen des von der Manschette umschlossenen Gefäßquerschnitts werden pulssynchron über ein Schlauchsystem auf einen Schreibzeiger übertragen. Erfaßt wird dabei der Gesamtquerschnitt aller arteriellen Gefäße des betreffenden Extremitätenabschnitts.

Die Manschetten werden auf übersystolische Blutdruckwerte gefüllt; der Meßvorgang beginnt mit 200 mm Hg; die Registrierung erfolgt bei um jeweils 20 mm Hg abfallenden Druckstufen bis zu einem unteren Druckwert von 40 mm Hg. Auf diese Weise entsteht ein Stufenoszillogramm.

Beurteilt wird die Lage des sog. oszillographischen Index, d.h. der Druckbereich, bei dem das Amplitudenmaximum liegt. Er entspricht etwa dem arteriellen Mitteldruck und kennzeichnet den Blutdruck, bei dem die von der Manschette umschlossenen Arterien in der Systole ihre maximale Füllung (Gefäßrundung) erreichen und in der Diastole vollständig kollabieren. Der oszillographische Index liegt bei den verschiedenen Ableitstellen ungefähr im gleichen Manschetten-Druckbereich.

Hinweise auf eine Stenose bzw. einen Verschluß geben:

1. Seitendifferenzen hinsichtlich der Lage des oszillographischen Index im Längsschnitt

einer Gliedmaße oder im Seitenvergleich mit Verschiebung um mindestens 2 Druckstufen nach rechts.

2. Amplitudendifferenzen um mindestens 30 % im Längs- bzw. Seitenvergleich (13, 73).

Das Stufenoszillogramm erlaubt nur Aussagen über die Lokalisation eines Strombahnhindernisses; die hämodynamische Bedeutung eines obliterierenden Gefäßprozesses kann besonders bei Frühformen arterieller Verschlußkrankheiten nur durch ein Belastungsoszillogramm erkannt werden (13, 73).

Im Anschluß an das Ruhe-Oszillogramm wird der zu Untersuchende aufgefordert, 30 Zehenstände durchzuführen. Nachdem sich der Patient sofort danach hingelegt hat, wird mit demjenigen Manschettendruck registriert, der dem oszillographischen Index des Stufenoszillogramms entspricht. Die Aufzeichnung des Belastungsoszillogramms nach 30 Zehenständen erfolgt im Abstand von 35 Sekunden, 2 Minuten und 4 Minuten nach Belastung.

Die Arbeitsbelastung führt zur Senkung des peripheren Strömungswiderstandes und damit zu einem poststenotischen Druckabfall. Als Folge registriert man eine Verminderung der oszillographisch registrierten Volumenpulsamplitude, die in Abhängigkeit vom Ausmaß der proximal gelegenen Stenose bis zum völligen Verschwinden des Volumenpulses führen kann ("Negativreaktion")

Beurteilt werden:

1. Seitendifferenzen von mehr als 30 % im Seitenvergleich,
2. verzögerte reaktive Hyperämie (Ausgangswert der Amplitudenhöhe erst nach mehr als 30 Sek. wieder erreicht),

3. Negativreaktion: Amplitudenhöhe entspricht nach 4 Minuten noch nicht dem Ausgangswert (13, 73).

7. Befunddokumentation

Zur Befunderhebung und -dokumentation wurde im Angiologischen Institut ein spezieller Untersuchungsbogen entworfen, der auf die Untersuchungsmethoden und auf die Fragestellung dieser Arbeit abgestimmt ist.

Die graphische Gestaltung ermöglicht eine einfache Handhabung, schnelle Übersicht über pathologische Befunde und trägt der Auswertung mittels elektronischer Datenverarbeitung durch fortlaufende Numerierung der erfaßten Merkmale Rechnung.

Auf den folgenden Seiten ist dieser dreiteilige Untersuchungsbogen abgedruckt.

NAME ..... VORNAME ..... Tag ... Monat ... Jahr ....

lfd.Nr. (1 2 3) Pat.Nr. ..... (4) Studie: O-Vergl. 0 | Kontrollgruppe 1

(5) M F C 1 (6 7) Jahre, geb. ..../..... Größe Gewicht | Testgruppe 3 | Dupuy. 4

(5/2) Beruf: .....

0 keine Angabe 1 sitzend/stehend 2 körperlich aktiv

Bemerkungen:

Symptome:

(6/2)	0	keine	1	Schmerztyp	2	Parästhesie	3	S. u. P.	4 keine Angabe
(7/2)	0	nie	1	in Ruhe	2	bei Bel.	3	in R.u.B.	4 keine Angabe
(8/2)	0	o.B.	1	rechts	2	links	3	bds.	4 keine Angabe
(9/2)	0	o.B.	1	ob. Etage	2	mittl.Etage	3	unt.Etage	4 ganzes Bein
									5 keine Angabe

Weitere Diagnosen (13/2 - 16/2) .....

0 keine 1 Herz/Kreislauf 2 Lunge/Luftwege 3 ZNS/PNS/Vegetatives NS
4 Haltungs-/Bewegungsapp. 5 sonstige 6 keine Angabe

Risikofaktoren

(8, 9)	Nikotin	0 0	Nichtraucher		Anz.Zig./die		Exraucher
(10)	Körpergewicht	0	normal	1	Übergewicht	2	sehr adipös
(11)	Blutfette	0	normal	1	erhöht	2	keine Angabe
(12)	Hypertonus	0	RR normal	1	Hypertonie	2	labilhyperton
(13)	Diabetes mell.	0	negativ	1	subklinisch	2	manifest
(14)	Hyperuricämie	0	negativ	1	vorhanden	2	keine Angabe
( )	Stress	0	negativ	1	stressed	2	keine Angabe
(18)	Trainingszustand	0	gut	1	Bewegungsmangel	2	keine Angabe
(19)	Venensystem	0	o.B.	1	Insuffizienz	2	keine Angabe
(20)	Hauttemperatur	0	bds. gleich	1	seitendifferent	2	keine Angabe
(11/2)	Arcus senilis	0	negativ	1	Arcus s. + +	2	keine Angabe
(21)	M.Dupuytren	0	negativ	1	Kontraktur	2	keine Angabe
(12/2)	Potenzstörung	0	nicht geäußert	1	angegeben	2	ohne Angabe
(22)	Cardiologisch	0	o.B.	1	Z.n. Infarkt		

Fibrinogenwert (15 16 17) (mg/dl)

Bemerkungen:

	Palpation		Auskultation a) in Ruhe		Auskultation b) n.Bel.		Gefäßgeräusch (sec) nach 10 Kniebeugen	
	re	li	re	li	re	li	re	li
A.carotis								
A.subclavia								
A.iliaca								
A.femoralis								
A.fem.sup.								
A.poplitea								
A.tibialis post.								
A.dors.pedis								

Ultraschall - Doppler (mmHg)

	a) in Ruhe		b) nach Belastung (30 Zehenstände)	
	re	li	re	li
A.radialis				
A.tib.post.				
A.dors.ped.				

Ratschow'sche Lagerungsprobe

(35/2) o.B. 0 re pathol. 1 li pathol. 2 bds pathol. 3 keine Angabe 4

Elektronische Oszillographie

	o.B.	rechts	links	bds.
Oberschenkel				
Stufenoszillogramm normal/seitengleich	0			
Amplitudenverminderung		1	2	
Oszillographischer Index regelrecht	0			
Indexverschiebung		1	2	
Wade				
Stufenoszillogramm normal/seitengleich	0			
Amplitudenverminderung		1	2	
Oszillographischer Index	0			
Indexverschiebung		1	2	
Knöchel				
Stufenoszillogramm normal/seitengleich	0			
Amplitudenverminderung		1	2	
Oszillographischer Index	0			
Indexverschiebung		1	2	
Belastungsoszillogramm				
Reaktive Hyperämie normal/seitengleich	0			
Hyperämie verzögert		1	2	3
Negativ-Reaktion		1	2	3

Anhang: Dupuytren-Pilotstudie

(36/2) Gefäßbeteiligung: o.B. 0
geringgradig + 1
vorhanden ++ 2
ausgeprägt +++ 3
keine Angabe 4

(37/2) Aktivitätsphase:
Proliferation 0
Involution 1
Residual- 2
Involv.-Residual- 3
Involv.-Residual-Entzündg 4
keine Angabe 5

(38/2) M.Ledderhose: negativ 0
vorhanden 1
keine Angabe 2

(40/2) Knuckle pads: negativ 0
vorhanden 1
keine Angabe 2

(41/2) Erbfaktor: F.A. leer 0
Mutter ++ 1
Vater ++ 2
..... andere ++ 3
keine Angabe 4

8. Auswertung

8.1.1. Die Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen

Das Vergleichskollektiv umfaßte 70 gefäßgesunde Männer im Alter von 19 bis 48 Jahren, das Durchschnittsalter lag bei 29,5 (± 7,0) Jahren.

Die 87 Patienten zählende Testgruppe der Gefäßkranken im Stadium I waren im Mittel 55,1 (± 6,8) Jahre alt. Der Altersgipfel lag bei 68 Jahren, der jüngste Patient war 34 Jahre alt.

Ein ähnlicher Altersaufbau findet sich in der Stadium-I-Kontrollgruppe mit 113 Patienten. Das Altersmittel liegt hier bei 52,4 (± 8,2) Jahren, das Altersminimum bei 32 und das -maximum bei 70 Jahren.

Bei der Gruppierung in Altersklassen zeigt sich bei den Dupuytren-Patienten der Pilotstudie eine dreigipflige Verteilungskurve.
26 Jahre zählte der jüngste, 70 Jahre der älteste operierte Patient, das Durchschnittsalter beträgt 54 (± 10,9) Jahre.

Zur Veranschaulichung von Altersverteilung und Geschlechtsverhältnis in den jeweiligen Untersuchungsgruppen werden die Verhältnisse in den Abbildungen 1 a - c und 2 dargestellt.

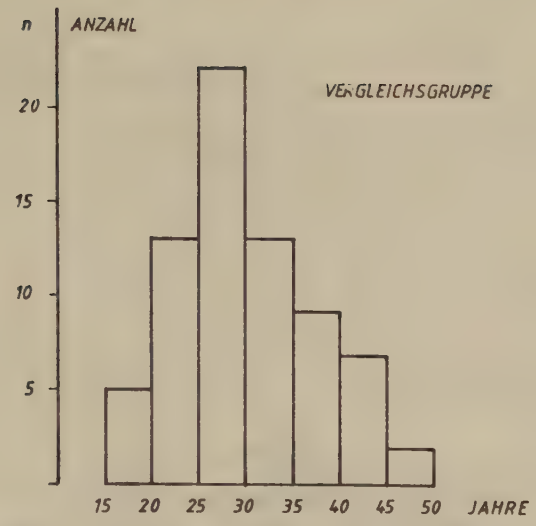


ABB. 1A: ALTERSVERTEILUNG DER VERGLEICHSGRUPPE
(70 GEFÄSSGESUNDE MÄNNER)

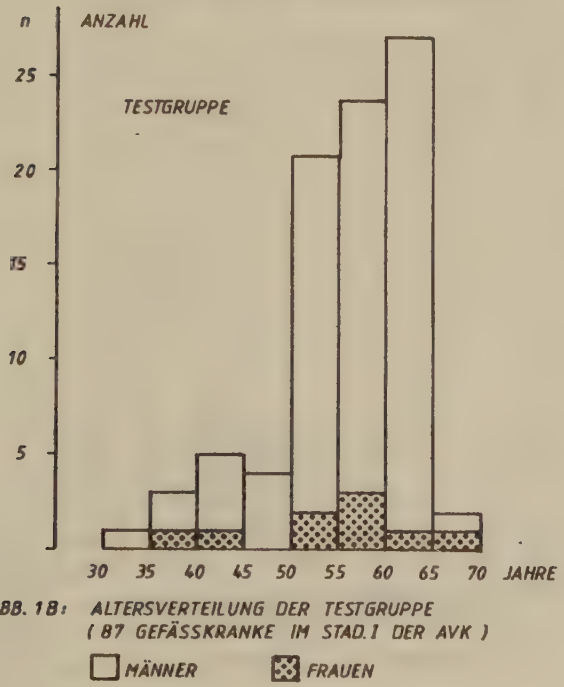


ABB. 1B: ALTERSVERTEILUNG DER TESTGRUPPE
(87 GEFÄSSKRANKE IM STAD. I DER AVK)

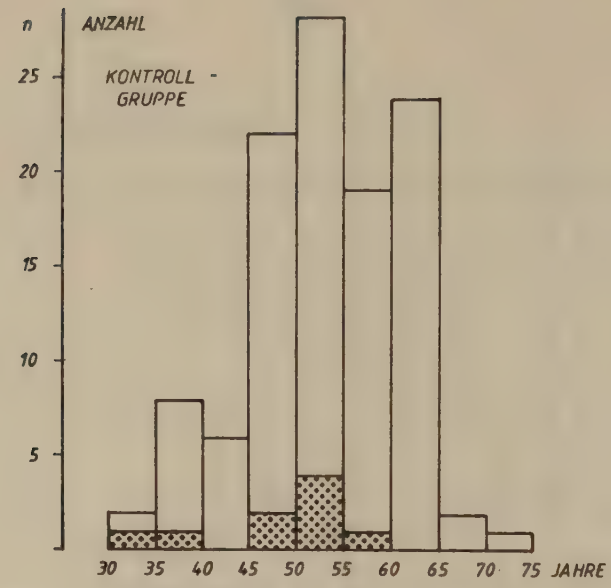


ABB. 1 C : ALTERSVERTEILUNG DER KONTROLLGRUPPE
(113 GEFÄSSKRANKE IM STAD. I DER AVK)

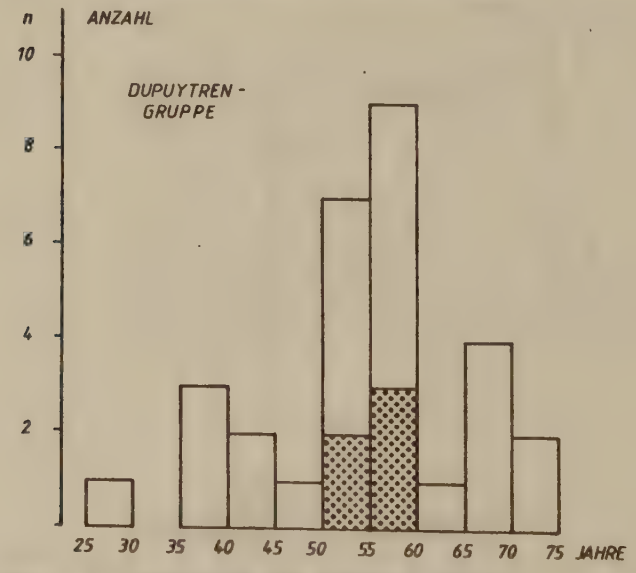


ABB. 2 : ALTERSVERTEILUNG DER DUPUYTREN - GRUPPE
(30 PATIENTEN MIT PALMARFIBROMATOSE)

8.1.2. Berufstyp

Hierbei wurde der Frage nachgegangen, ob es einen bestimmten Berufstyp gibt, der als prädisponierend für die bevorzugte Entwicklung einer Arteriosklerose gelten könnte.

Demzufolge wurde innerhalb der Anamneseerhebung erfragt, welche berufliche Tätigkeit der zu Untersuchende ausübt, ob also berufsbedingt eine körperlich aktive Betätigung gegeben ist oder ob eine Beschäftigung mit vorwiegend sitzend-stehender Körperhaltung vorliegt.

Dabei stellte sich heraus, daß in allen drei untersuchten Gruppen (Gefäßgesunde, Gefäßkranke im Stadium I sowie Dupuytren-Patienten) zu je 2/3 der Anteil der sitzend-stehenden Berufe überwiegt.

Patienten im Stadium I der AVK stellen beruflich gesehen also keine exponierte Gruppe dar; der Anteil der Berufe mit geringerer körperlicher Aktivität bewegt sich prozentual in der gleichen Größenordnung wie jener unseres Vergleichskollektivs.

Tabelle 4 zeigt den Berufstyp, die Zahl der beobachteten Fälle sowie die prozentuale Verteilung in den Untersuchungsgruppen.

	Berufsausübung sitzend/stehend		körperlich aktiv		keine Angabe	Gesamt (n)
Gefäßgesunde	46	65,7%	23	32,9%	1	70
Stadium-I-Patienten (Testgruppe)	59	67,8%	27	31,0%	1	87
Dupuytren-Patienten	20	66,7%	10	33,3%	0	30

Bewegungsmangel - besonders beruflich bedingter - stellt einen nicht zu unterschätzenden Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit wie für die periphere arterielle Verschlußkrankheit dar (105, 124, 126).

Unsere Ergebnisse der Analyse des Berufs lassen den Schluß zu, daß der beruflichen Tätigkeit zwar keine auslösende, wohl aber eine individuelle manifestationsfördernde Bedeutung beigemessen werden kann.

Für die Testgruppe der Stadium-I-Patienten stellten wir gesondert die verschiedenen Berufe mit dem Tätigkeitsmerkmal "sitzend/stehend" zusammen und verglichen mit jenen, die als "körperlich aktiv" eingestuft wurden. Dabei war eine gewisse Häufung einzelner Berufssparten nicht zu übersehen.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick.

Tabelle 5: Gegenüberstellung der Häufigkeiten von Berufen mit den Merkmalen "sitzend/stehend" und "körperlich aktiv" bei den Patienten im Stadium I (Testgruppe)

Merkmal "sitzend/stehend"	
Beruf	Anzahl
Kraftfahrer	14
Straßenbahnfahrer	1
Schaffner	1
Staplerfahrer	1
Kranführer	1
Lagerist	6
Hausmeister/Pförtner	4
Maschinenwärter	1
Schneider/Näherin	2
Kontrolleur	3
Kaufmann	3
Bürohilfe	1
Monteur	5
Dreher	4
Schlosser	3
Bootsbauer/Zimmermann	3
Flugzeugbauer	1
Schriftsetzer/ Buchbinder	2
Optiker	1
Friseur/Badegehilfe	2
n =	59

Merkmal "körperlich aktiv"	
Beruf	Anzahl
Hausfrau	3
Reinigungsfrau	2
Bedienung	1
Wachhundführer	1
Wachmann	1
Chemiearbeiter	1
Verladearbeiter	1
Kaminkehrer	1
Elektriker	2
Gärtner	1
Gastwirt	1
Bäcker	1
Heizer/Vulkaniseur	2
Maurer	2
Spengler/ Metallarbeiter	2
Schreiner	3
Maler	2
n =	27

Die augenfällige Häufung der Kraftfahrer-, Lagerarbeiter- und Hausmeister- bzw. Pförtnerberufe ist isoliert betrachtet noch kein Indiz für eine vermehrte Arteriosklerose-entstehung (hier: im Becken-Beinbereich) bei diesen Berufen mit Bewegungsmangel. Im Zusammenwirken mit weiteren sozial- oder milieubedingten Faktoren vermag jedoch der Berufstyp das individuelle Arteriosklerose-risiko offensichtlich zu verstärken.

8.1.3. Zusätzliche Diagnosen

Es ist zu beachten, daß bei einem Patientengut, dessen Altersgipfel zwischen der 5. und 6. Lebensdekade liegt, mit gleichzeitig bestehenden Zweit- und Dritterkrankungen gerechnet werden muß.

In dieser Arbeit wurden vor allem zusätzliche Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, der Lunge und Atemwege, des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems berücksichtigt.

In dieser Zusammenstellung nicht aufgeführt ist der abgelaufene, durch EKG-Befunde belegte Herzinfarkt. Dieser wird an anderer Stelle (8.3.4.: Infarkt-Häufigkeit) gesondert besprochen.

Während in der Vergleichsgruppe 47 Gefäßgesunde (67,1 %) keine weitere Diagnose aufweisen und nur 9 Probanden (12,9 %) Herz-Kreislaufbeschwerden aus dem vegetativ-hypotonen Symptomenkomplex sowie Orthostasestörungen hatten, bot sich bei den Patienten im Stadium I der AVK folgendes Bild:

Nur 17 (19,5 %) von 87 Gefäßkranken hatten keine zusätzliche Diagnose, während 39 Patienten der Testgruppe (44,8 %) an einer weiteren Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems litten.

In Tabelle 6 sind diese Erkrankungen aufgeschlüsselt.

Tabelle 6: Zusätzliche Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems bei der Testgruppe der Patienten im Stadium I der AVK

Diagnose	Anzahl d. Fälle
Coronare Herzerkrankung	19
Herzinsuffizienz, manifest	2
Hypotone Kreislaufstörungen	1
Arterielle Verschlußkrankheit an supraaortalen Ästen (Carotis int.Verschluß 2; Carotisstenose 3; Subclaviastenose 3)	8
Cerebralsklerose	4
Aortenklappenstenose	1
V.a.Nierenarterienstenose	1
V.a.Aortenaneurisma	1
Raynaud-Syndrom	2
n =	39

Zum Vergleich: in der Gruppe der Dupuytren-Patienten haben 10 Untersuchte (33,3 %) keine weitere Diagnose, nur 5 dieser Gruppe (16,7 %) leiden an Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems (Hypotone Kreislaufstörungen: 3; Angina pectoris: 2).

Damit wird deutlich, daß die untersuchte Gruppe der Stadium-I-Patienten in einem hohen Prozentsatz bereits mit zusätzlichen Krankheiten des Herzens und des Gefäßsystems belastet ist. Das heißt, daß sich die arterielle Verschlußkrankheit als Systemerkrankung bereits an anderer Stelle des Gefäßsystems manifestiert hat - bei unserer Testgruppe besonders im Bereich der Aorta, an den supraaortalen Ästen sowie an den Koronararterien.

Die mehr oder weniger diskreten klinischen Erscheinungen, die aus diesem Befall resultieren, müssen zu einer eingehenden, systematischen Überprüfung des angiologischen Status Anlaß geben.

Eine AVK der Becken-Beingefäße im Stadium I nach Fontaine darf dabei keinesfalls übersehen werden.

Korrelationsstudien bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung ohne Infarkt zeigen demzufolge eine Häufigkeit gleichzeitig bestehender arterieller Gefäßprozesse an den unteren Extremitäten von 84 % bzw. 87,9 % (12, 54, 99, 113, 126).

8.1.4. Kumulation von Risikofaktoren

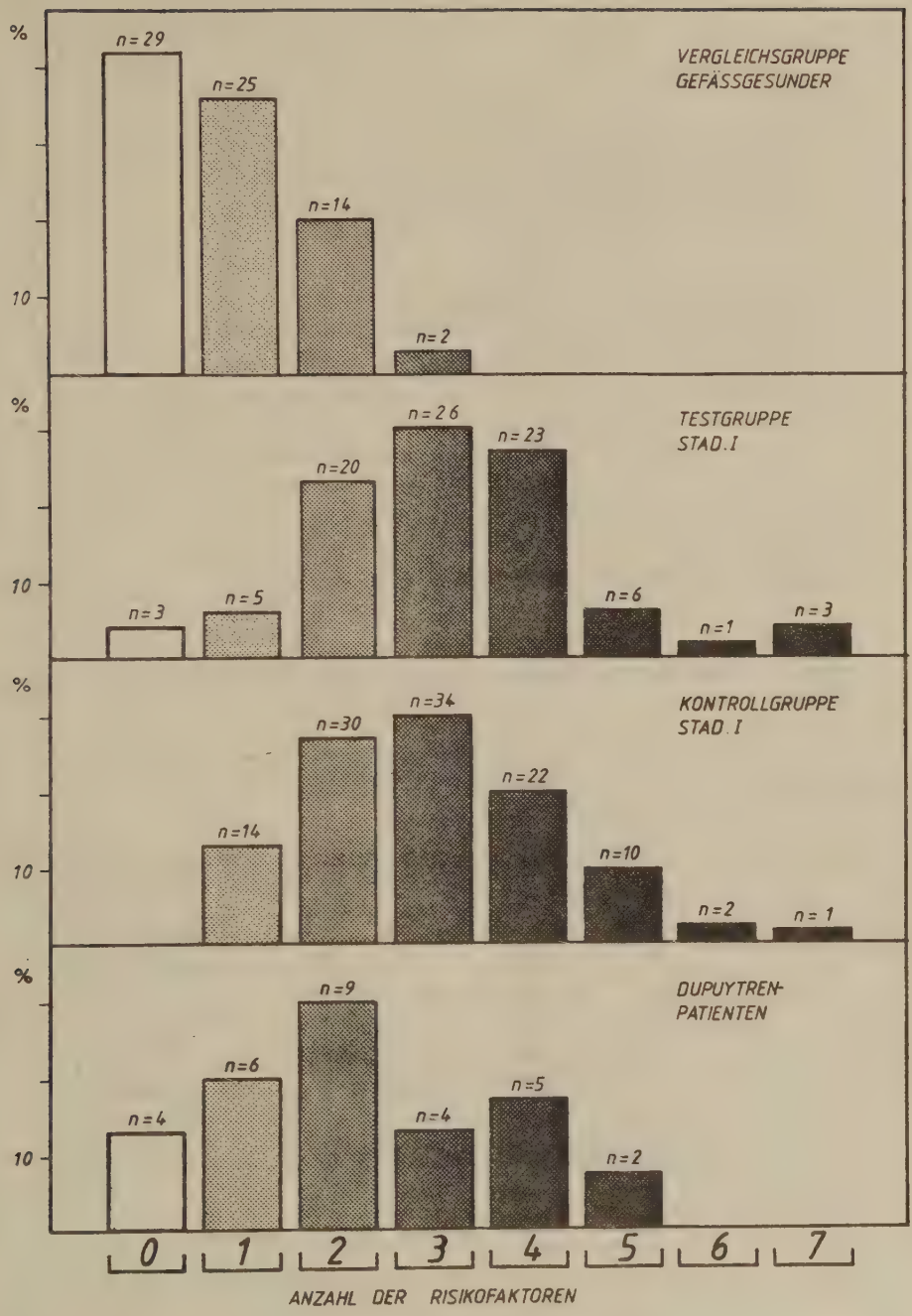
Nikotinabusus, Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Übergewicht, Hyperuricämie sowie Bewegungsmangel sind allgemein als die Faktoren bekannt, denen im Arteriosklerosegeschehen eine Schrittmacherfunktion zukommt.

Jeder Faktor für sich hat eine unterschiedliche Wertigkeit, so daß Manifestation, Lokalisation und nicht zuletzt Prognose des Erkrankungsprozesses entscheidend vom Zusammenwirken dieser Risikofaktoren beeinflußt werden (3, 14, 51, 61, 97, 124).

Langzeitstudien, die den Einfluß von Häufigkeit der genannten Risikofaktoren und ihrer Gruppierung auf bestimmte Lokalisationen arteriosklerotischer Gefäßprozesse untersucht haben, zeigten für den Herzinfarkt Hypercholesterinämie, Hypertonie und Zigarettenrauchen als hauptsächlichste Risikofaktoren.

Für die intrakranielle zerebrale Gefäßerkrankung spielt wohl die Hypertonie die entscheidende Rolle. Bei peripheren arteriellen Verschlußkrankheiten steht das Rauchen bzw. der Nikotinabusus an erster Stelle, gefolgt von Diabetes, Hypercholesterinämie und Bewegungsmangel (14, 51, 74, 88

Es soll deshalb an dieser Stelle zunächst aufgezeigt werden, welche Häufung von Risikofaktoren bei den verschiedenen Untersuchungsgruppen angetroffen wurde:



A33.3: KUMULATIONSHÄUFIGKEIT DER RISIKOFAKTOREN IN DEN UNTERSUCHUNGSGRUPPEN

In der Vergleichsgruppe Gefäßgesunder fanden sich 29 Probanden (41 %) ohne jeden Risikofaktor, 25 Personen (38 %) mit einem, 14 Untersuchte (20 %) mit zwei und lediglich zwei Gefäßgesunde mit 3 Risikofaktoren.

Sowohl in der Testgruppe als auch in der Kontrollgruppe der Patienten im Stadium I der AVK n.Fontaine läßt sich eine Häufung von 3 Risikofaktoren feststellen. Drei Gefäßkranke der Testgruppe wiesen keinen einzigen Risikofaktor auf, während drei weitere Patienten dieser Gruppe alle 7 Faktoren auf sich vereinten.

In der Gruppe der Dupuytren-Patienten war ebenfalls eine Häufung von 3 Risikofaktoren zu erkennen, jedoch wies keiner der Untersuchten mehr als 5 Risiken auf. -

Die Abbildung 3 gibt zu der Kumulationshäufigkeit der Risikofaktoren eine graphische Darstellung unserer Ergebnisse. -

Tabelle 7: Kumulationshäufigkeit der Risikofaktoren in den einzelnen Untersuchungsgruppen

	n		Anzahl der Risikofaktoren							
			0	1	2	3	4	5	6	7
Vergleichs-gruppe Gefäßgesund	70	n	29	25	14	2	0	0	0	0
		%	41,4	35,7	20,0	2,9	-	-	-	-
Testgruppe Stad. I	87	n	3	5	20	26	23	6	1	3
		%	3,4	5,7	22,9	29,8	26,4	5,3	1,1	3,4
Kontroll-gruppe Stad. I	113	n	0	14	30	34	22	10	2	1
		%	-	12,5	26,6	30,1	19,5	8,8	1,7	0,8
Dupuytren-Patienten	30	n	4	6	9	4	5	2	0	0
		%	13,3	20,0	30,0	13,3	16,7	6,7	-	-

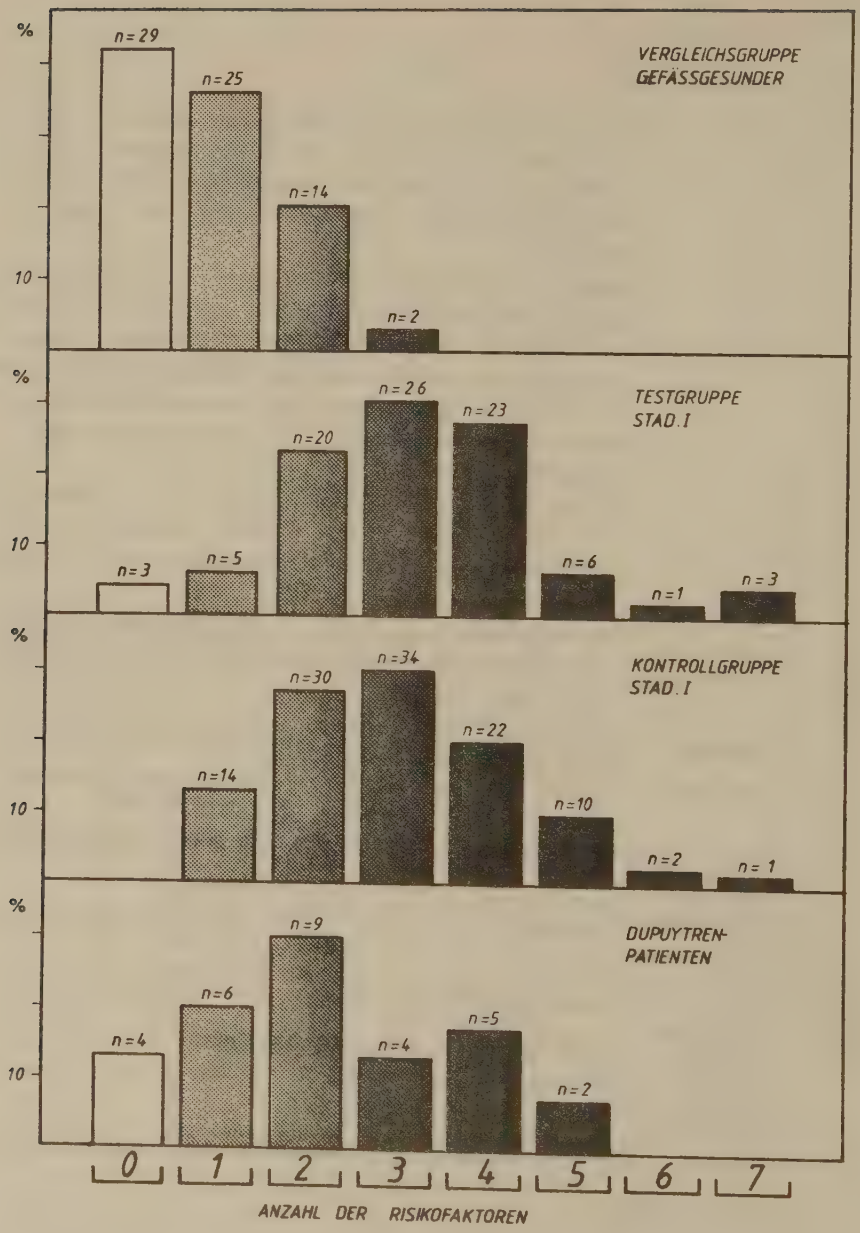


ABB. 3: KUMULATIONSHÄUFIGKEIT DER RISIKOFAKTOREN IN DEN UNTERSUCHUNGSGRUPPEN

Neben der Risikofaktorenhäufung in den einzelnen Untersuchungsgruppen interessierte auch ihre Konstellation und die Frequenz des Auftretens sogenannter "Risikomuster" (pattern). Als solche werteten wir das einzelne oder kombinierte Vorkommen von:

- Nikotinabusus ("NI"), d.h. Raucher mit über 10 Zigaretten pro Tag sowie Exraucher, die den Tabakkonsum vor weniger als 10 Jahren eingestellt haben,
- Übergewicht ("ÜG"),
- Hyperlipoproteinämie ("HL"),
- Hypertonie ("HT"),
- manifestem Diabetes mellitus ("DM"),
- Bewegungsmangel ("BM"). -

Bei den insgesamt 64 Kombinationen, die mit den angegebenen Risikofaktoren möglich sind, fielen 19 Konstellationen durch besondere Häufigkeit auf (s. Tabelle 10). In der Testgruppe (Angaben für Kontrollgruppe in Klammern) fand sich Nikotinabusus allein in 6,9 % (12,4 %),

NI + BM in 5,7 % (keine Angabe),
NI + HT + BM in 4,6 % (keine Angabe),
NI + ÜG in 5 % (15,9 %),
NI + ÜG + HL in 9,2 % (22,1 %),
NI + HL + BM in 5,7 % (keine Angabe).

Auch in der Dupuytren-Gruppe war eine Kombinationshäufigkeit der Risikofaktoren NI + ÜG in 10 %, NI + ÜG + BM mit bzw. ohne HL jeweils in 6,7 % der Fälle anzutreffen.

In der Gruppe der Gefäßgesunden zeigte sich bezüglich der Risiko-Muster nur eine auffallende Häufung von NI allein in 15,7 %, von NI + BM in 11,4 % und von NI + ÜG in 5,7 % der Fälle.

Die entsprechenden Zahlen sind der Tabelle 10 zu entnehmen. Alle anderen, nicht in dieserTabelle aufgeführten Kombinationen kamen in nicht nennenswertem Umfang vor. -

Tabelle 8 : Risikofaktoren-Konfiguration und -Frequenz in den jeweiligen Untersuchungsgruppen

Pattern		2 BM	17 ÜG	18 ÜG BM	33 NI	34 NI BM	37 NI HT	38 NI HT BM	41 NI HL	42 NI HL BM	46 NI HL HT	47 NI HL HT BM	49 NI ÜG	50 NI ÜG BM	53 NI ÜG HT	54 NI ÜG HT BM	57 NI ÜG HL	58 NI ÜG HL BM	61 NI ÜG HL HT	62 NI ÜG HL HT BM
A	n	10	5	1	11	8	0	0	0	0	0	0	4	1	0	0	0	0	0	0
	%	14,3	7,1	1,4	15,7	11,4	0	0	0	0	0	0	5,7	1,4	0	0	0	0	0	0
B	n	0	4	2	6	5	3	4	3	3	4	1	5	4	5	5	8	5	1	5
	%	0	4,6	2,3	6,9	5,7	3,4	4,6	3,4	3,4	4,6	1,1	5,7	4,6	5,7	5,7	9,2	5,7	1,1	5,7
C	n		4		14		3		6				18		7		25		5	
	%	k.A.	3,5	k.A.	12,4	k.A.	2,7	k.A.	5,3	k.A.	k.A.	k.A.	15,9	k.A.	6,2	k.A.	22,1	k.A.	4,4	k.A.
D	n	0	3	2	3	2	0	0	0	1	1	0	3	2	0	0	0	2	1	1
	%	0	10,0	6,7	10,0	6,7	0	0	0	3,3	3,3	0	10,0	6,7	0	0	0	6,7	3,3	3,3

A: Vergleichsgruppe Gefäßgesunder

B: Testgruppe
C: Kontrollgruppe } mit AVK im Stadium I n.Fontaine

D: Dupuytren-Patienten

k.A.: keine Angabe

Die Analyse der Risikomuster in der Testgruppe Gefäßkranker im Stadium I ergibt:

1. daß Nikotinabusus bei allen Kombinationen vorkommt, die eine größere Häufigkeit aufweisen (in 18 von 64 möglichen Konstellationen),
2. daß Risiko-Pattern mit und ohne Bewegungsmangel häufig in gleicher Kombinationsfrequenz vorliegen (Patt. 33/34, 37/38, 41/42, 49, 50, 53/54),
3. daß die Kombination Rauchen + Übergewicht bzw. Rauchen + Übergewicht + Hyperlipoproteinämie bei Gefäßkranken im Stadium I (sowohl in der Testgruppe als auch in der Kontrollgruppe) eine besondere pathogenetische Funktion beigemessen werden kann.

So ist es begreiflich, daß von 5 Gefäßkranken im Stadium I nach Fontaine 4 Patienten starke Raucher sind oder erst vor kurzem das Rauchen eingestellt haben. In der Gruppe Gefäßgesunder raucht nur jeder Dritte, in der Dupuytren-Gruppe etwa jeder Zweite.

Die entsprechenden Prozentzahlen sind aus der Tabelle 9 ersichtlich.

Tabelle 9: Rauchgewohnheiten in den einzelnen Untersuchungsgruppen

		Nikotinabusus		
		ja	nein	Gesamt
Testgruppe	n	69	18	87
	%	79,3	20,7	100 %
Kontroll-Gruppe	n	98	15	113
	%	86,7	13,3	100 %
Dupuytren-Patienten	n	17	13	30
	%	56,7	43,3	100 %
Vergleichs-Gruppe	n	24	46	70
	%	34,3	65,7	100 %

Diese Ergebnisse bestätigen das Zigarettenrauchen als den bedeutsamsten Risikofaktor für die Entstehung der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit (51, 61). Darüber hinaus wird deutlich, daß neben Hyperlipoproteinämie und Übergewicht dem Bewegungsmangel innerhalb des Risikofaktoren-Profils für den peripheren Verschluß-Typ große Bedeutung beigemessen werden muß (14).

8.2. Die Symptomatik des Stadiums I im untersuchten Patientenkollektiv (Testgruppe)

8.2.1. Beschwerdebild

Ausgehend von der Definition nach Fontaine, daß das Stadium I einem subklinischen Verlauf entspricht, der "von einer zur anderen Person, je nach dem individuellen Anspruch, äußerst unterschiedlich" ist und im Hinblick auf die Definitionen, die in Tabelle 2 zusammengestellt sind, mußte mit einer großen Variationsbreite von Erscheinungen und Beschwerden gerechnet werden.

Um dem gerecht zu werden und dennoch eine gewisse Systematisierung zu erreichen, wurde zur Typisierung des Beschwerdebildes ein Grobraster gewählt, das folgende Einteilung aufweist:
0 - keine Beschwerden, 1 - Schmerz, 2 - Parästhesie
3 - Schmerz und Parästhesie, 4 - keine Angabe.

Auffallenderweise äußerten lediglich 9 von 87 Patienten der befragten Gruppe (10,3 %) keinerlei Beschwerden seitens der unteren Extremität.

36 Untersuchte (41,4 %) gaben vorwiegend Schmerzen an, 21 Patienten (24,1 %) klagten vor allem über Mißempfindungen und Kälte und weitere 21 (24,1 %) schilderten ihre Beschwerden als solche mit Schmerz- und Parästhesie- bzw. Dysästhesiecharakter.

Die Abbildungen 4 und 5 veranschaulichen das Beschwerdebild anhand des Einteilungsprinzips in

Schmerz- und Parästhesietyp: Abb. 4 bei der Testgruppe der Patienten im Stadium I, Abb. 5 bei den Dupuytren-Patienten der Pilotstudie.

Zum Vergleich: von 30 Dupuytren-Patienten hatten 16 (53,3 %) keine Beschwerden, je 5 (16,7 %) klagten über Schmerzen oder über Mißempfindungen, nur 4 Untersuchte hatten sowohl Schmerzen als auch Parästhesien.

Tabelle 10: Überblick über das Beschwerdebild (Testgruppe - Dupuytren-Patienten)

	beschwerde-frei	Schmerz	Parästhe-sie	Schmerz und Parästhe-sie	Gesamt
Testgruppe Stadium I AVK	9 10,3 %	36 41,4 %	21 24,1 %	21 24,1 %	87 100 %
Dupuytren-Patienten	16 53,3 %	5 16,7 %	5 16,7 %	4 13,3 %	30 100 %
Gefäßgesunde Vergleichsgruppe	70 100 %	-	-	-	70 100 %

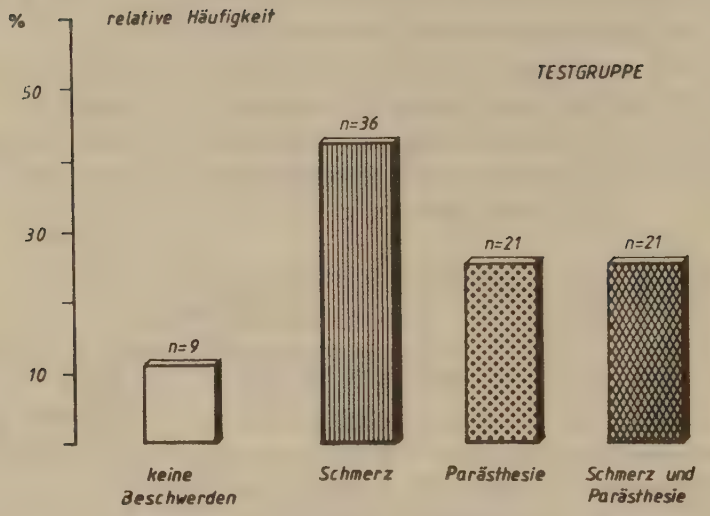


ABB. 4: HÄUFIGKEIT UND ART DER BESCHWERDEN SEITENS DER BEINE BEI 87 PATIENTEN IM STAD. I DER AVK (TESTGRUPPE)

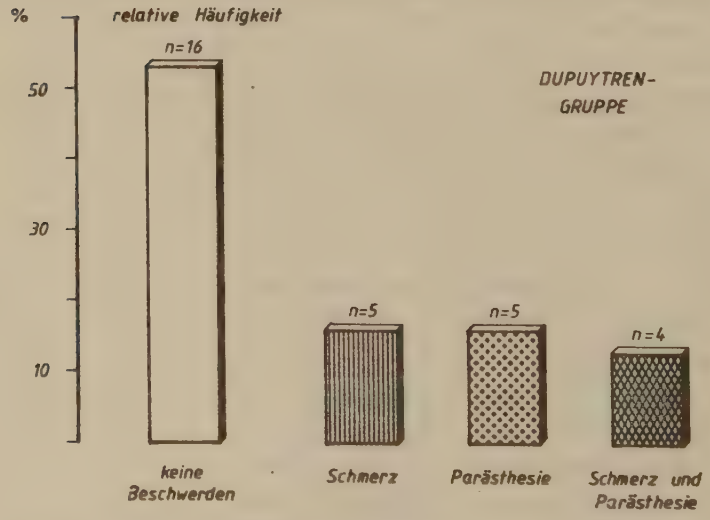


ABB. 5: HÄUFIGKEIT UND ART DER BEINBESCHWERDEN BEI 30 DUPUYTREN-PATIENTEN

8.2.2. Belastungsabhängigkeit

Bei der Angabe von Beinbeschwerden wurde besonders nach der Situation gefragt, bei der diese Phänomene auftreten, d.h. ob sie vor allem in Ruhe bestehen, bei Belastung (schnelles Gehen, Bergaufgehen, Sport) spürbar werden oder sowohl in Ruhe als auch unter Belastung vorhanden sind.

Es zeigte sich eine Belastungsabhängigkeit der Beschwerden bei 32 Patienten (36,8 %), bei 28 Untersuchten (32,2 %) traten die geäußerten Beschwerden in Ruhe und bei Belastung auf, nur 18 Gefäßkranke (20,7 %) gaben an, diese Phänomene vorwiegend in Ruhe zu verspüren.

Neben dem identischen Patientenkollektiv von 10,3 % beschwerdefreien Gefäßkranken ist bemerkenswert, daß bei über 2/3 der untersuchten Angiopathiker im Stadium I (69,0 %) Beinbeschwerden unter einer Belastungssituation auftreten, die aber nicht dem Latenzschmerz einer typ. Claudicatio intermittens entsprechen.

Die Abbildungen 6 und 7 veranschaulichen diese Verhältnisse in einem Histogramm: Abb. 6 bei der Testgruppe im Stadium I AVK, Abb. 7 bei der Gruppe Dupuytren-Patienten mit fraglicher AVK.

Zum Vergleich: von 30 operierten Dupuytren-Patienten gaben 5 belastungsabhängige Beschwerden in den Beinen an, 3 berichteten über ihre Beschwerden, die sowohl in Ruhe als auch bei Belastung bestehen, weitere 6 Patienten äußerten vor allem unter Ruhebedingungen spürbare Beschwerden; zusammenfassend bestanden also in über 1/4 der Fälle (26,7 %) unter körperlicher Belastung auftretende oder sich verstärkende Sensationen im Becken-Beinbereich.

Tabelle 11: Überblick über die Belastungsabhängigkeit der Beschwerden (Testgruppe - Dupuytren-Patienten - Gefäßgesunde)

Beschwerden	immer beschwer-defrei	bei Be-lastung	in Ruhe und bei Bela-stung	bela-stungs-ab-hängig	in Ruhe	Ges
Testgruppe Stadium I AVK	9 10,3 %	32 36,8 %	28 32,2 %	60 69,0 %	18 20,7 %	87 100
Dupuytren-Patienten	16 53,3 %	5 16,7 %	3 10,0 %	8 26,7 %	6 20,0 %	30 100
Gefäßgesunde Vergleichs-gruppe	70 100 %	-	-	-	-	70 100

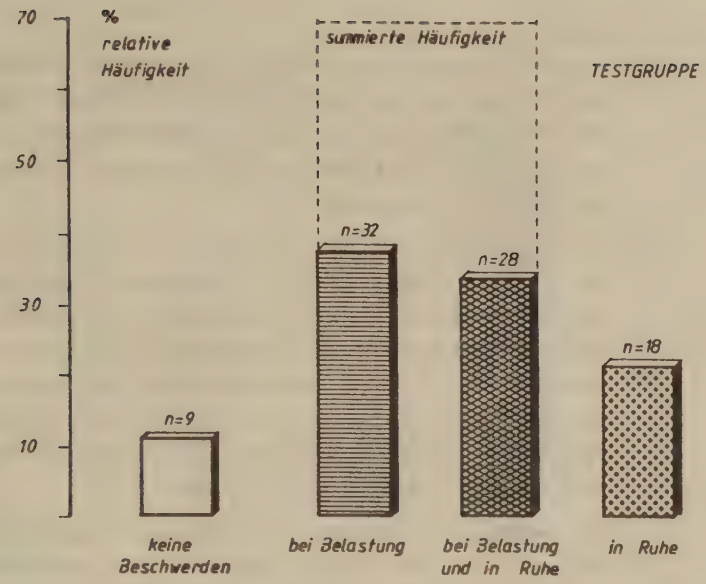


ABB. 6: BELASTUNGSABHÄNGIGKEIT DER BESCHWERDEN
BEI 87 PATIENTEN IM STAD. I DER AVK (TESTGRUPPE)

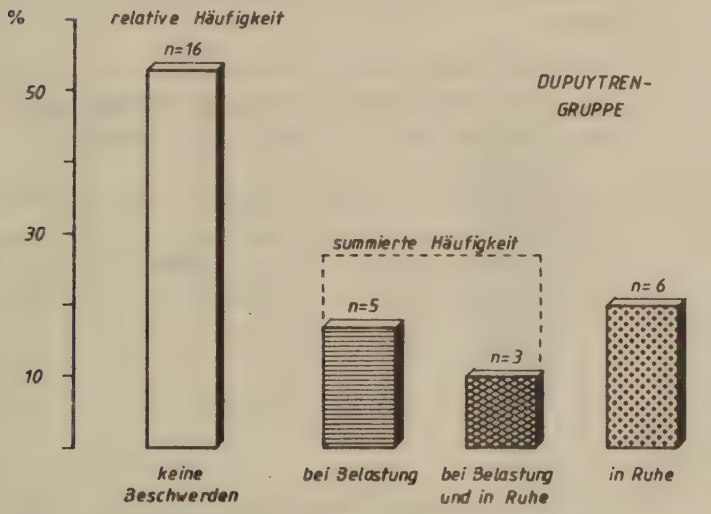


ABB 7: DIE BELASTUNGSABHÄNGIGKEIT DER BEINBESCHWERDEN
BEI 30 DUPUYTREN-PATIENTEN

8.2.3. Seitenlokalisation

Untersucht wurde die Schmerz- oder Parästhesiesymptomatik an den Beinen unter dem Aspekt der Seitenlokalisation; dabei unterschieden wir in rechtsseitig, linksseitig oder bevorzugt beidseits auftretende Beschwerden.

Es zeigte sich bei der Testgruppe der Gefäßkranken daß in 59,8 % der Fälle (52 Patienten) Beschwerden an beiden Beinen verspürt werden; 10 Patienten (11,5 %) gaben vorwiegend rechtsseitige, 16 Patienten (18,4 %) vor allem linksseitige Beschwerde an. Insgesamt traten also in 29,9 % der Fälle bei Verschlußkranken im Stadium I einseitige Schmerzen oder Mißempfindungen an den Beinen auf.

Zum Vergleich: in der Gruppe der 30 Dupuytren-Patienten mit fraglicher arterieller Verschlußkrankheit hatten 16 Patienten (53,3 %) keinerlei Beschwerden im Becken-Beinbereich, 13 Untersuchte (43,3 %) äußerten beidseitige, nur einer (3,3 %) vorwiegend rechtsseitige Schmerzen oder Mißempfindungen.

Die Abbildungen 8 und 9 veranschaulichen die Seitenlokalisation der Beschwerden (Testgruppe im Stadium I der AVK - Dupuytren-Patienten).

Tabelle 12: Überblick über die Seitenlokalisation auftretender Beschwerden

	beschwerdefrei	rechtes Bein	beidseits	linkes Bein	einseitig	Gesam
Testgruppe Stadium I AVK	9 10,3 %	10 11,5 %	52 59,8 %	16 18,4 %	26 29,9 %	87 100 %
Dupuytren-Patienten	16 53,3 %	1 3,3 %	13 43,3 %	0 0 %		30 100 %
Gefäßgesunde Vergleichsgruppe	70 100 %	-	-	-		70 100 %

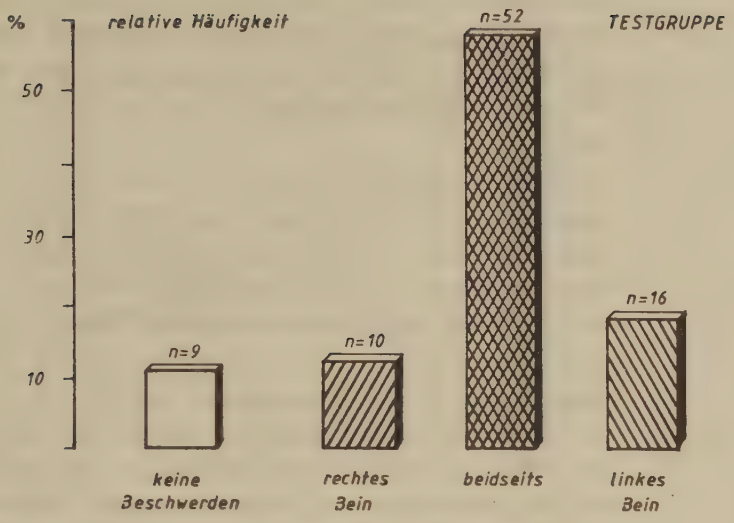


ABB 8: SEITENLOKALISATION DER BEINBESCHWERDEN
BEI 87 PATIENTEN IM STAD. I DER AVK (TESTGRUPPE)

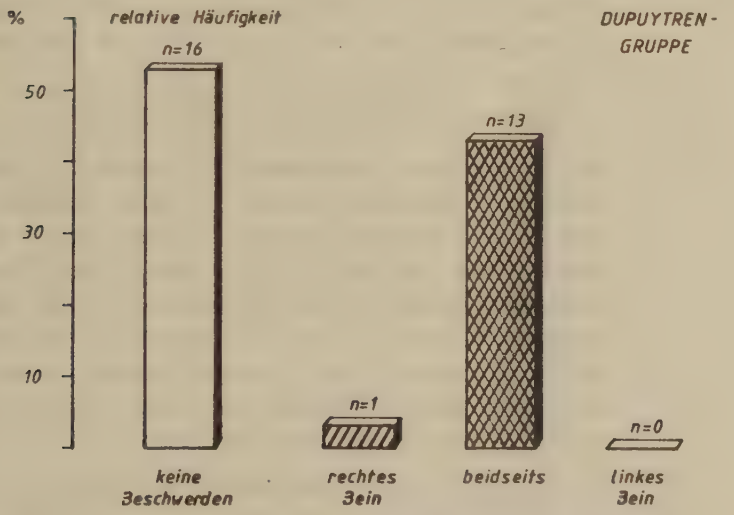


ABB. 9: SEITENLOKALISATION DER BESCHWERDEN SEITENS DER BEINE
BEI 30 DUPUYTREN-PATIENTEN

8.2.4. Etagentyp

Neben Beschwerdetyp, Belastungsabhängigkeit und Seitenlokalisation interessierte vor allem auch die "Etage", in der sich die subjektive Symptomatik der Verschlußkranken im Stadium I abspielte.

Folgende Einteilung wurde dabei gewählt:
"obere Etage" - Hüfte, Gesäß mit Oberschenkel;
"mittlere Etage" - Knie, Wade und Unterschenkel;
"untere Etage" - Knöchel, Fuß mit Zehen sowie der Mehretagentyp der Beschwerden - "ganzes Bein".

Bei der untersuchten Testgruppe entfiel auf die mittlere Etage der größte Anteil mit 40,2 % (35 Patienten) der geäußerten Beschwerden, gefolgt von 24,1 % der Fälle (21 Pat.), die im ganzen Bein Schmerzen oder Mißempfindungen hatten.

Bei einem kleineren Teil (19,5 % - 17 Patienten) lokalisierte sich die Symptomatik im Knöchel-Fuß-Zehenbereich; nur 5 Patienten (5,7 % der Untersuchten) gaben an, vorwiegend in der oberen Etage, also im Gesäß- und Oberschenkelbereich ihre Beschwerden zu haben.

9 Stadium-I-Patienten waren beschwerdefrei.

Bei den Dupuytren-Patienten trat ebenfalls eine Häufung der Beschwerden mit 23,3 % in der Knie-Waden-Unterschenkel-Etage auf (7 Patienten); die untere Etage war nur in 16,7 % der Fälle (5 Pat.) Anlaß zu Beschwerden. Ein Mehretagentyp der Beinsymptomatik zeigte sich bei 2 Patienten (6,7 %); isolierte Schmerz- oder Mißempfindungen traten in der oberen Etage in keinem Falle auf. 16 Dupuytre Patienten waren ganz beschwerdefrei.

Abb. 10 und 11 veranschaulichen die Verhältnisse der geklagten Beschwerden in den einzelnen Etagen.

Tabelle 13: Überblick über den Etagentyp der Schmerz- und Parästhesielokalisation

	beschwerdefrei	obere Etage	mittlere Etage	untere Etage	ganzes Bein	Gesamt
Gefäßkranke Stadium I AVK	9 10,3 %	5 5,7 %	35 40,2 %	17 19,5 %	21 24,1 %	87 100 %
Dupuytren-Patienten	16 53,3 %	0 0 %	7 23,3 %	5 16,7 %	2 6,7 %	30 100 %
Gefäßgesunde Vergleichsgruppe	70 100 %	-	-	-	-	70 100 %

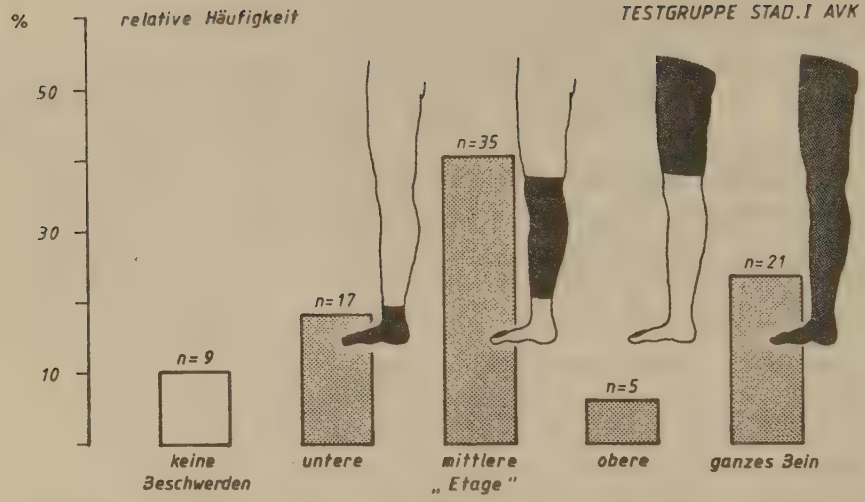


ABB. 10: HÖHENLOKALISATION („ETAGE") DER BEINBESCHWERDEN BEI 87 PATIENTEN IM STAD. I DER AVK (TESTGRUPPE)

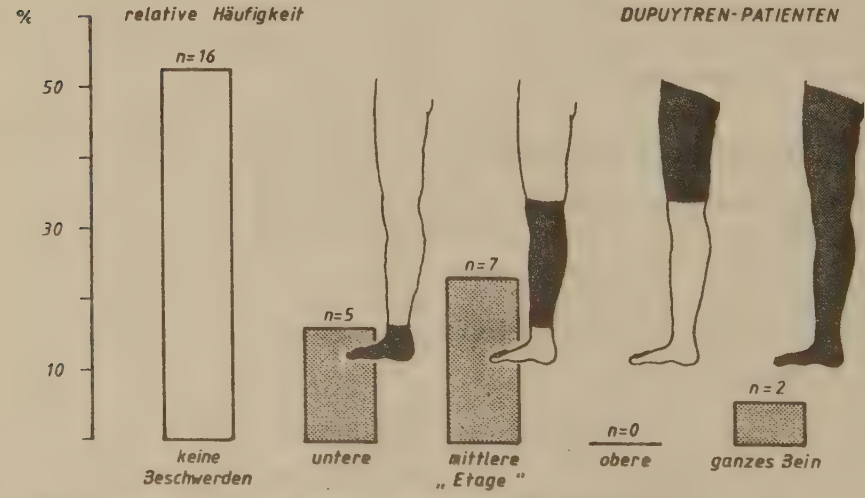


ABB. 11: „ETAGENTYP" DER BEINBESCHWERDEN BEI 30 PATIENTEN MIT DUPUYTRENSCHER KONTRAKTUR

In einer abschließenden Aufstellung zum Thema "Symptomatik des Stadiums I der arteriellen Verschlußkrankheit an der unteren Extremität" soll demonstriert werden:

1. welche Beschwerden von den Patienten der befragten Testgruppe - im Wortlaut - geäußert wurden;
2. welch große Variationsbreite an Schmerz- und Mißempfindungs-Sensationen an der unteren Extremität im Stadium I der AVK angetroffen wird;
3. daß eine Trennung in Beschwerdetyp und Etagentyp oftmals nur schwierig möglich ist. -

Im Folgenden wurden gleiche oder sehr ähnlich beschriebene Beschwerden sinngemäß zusammengefaßt.

Wir notierten:

"Obere Etage - Schmerztyp"

- bei Belastung zunehmende, oft krampfartige Schmerzen bis oberhalb der Knie; Besserung in Ruhe - 1 x
- beim Bergaufgehen Schmerzen im Hüft- und Gesäßbereich (klammerartig), die teilweise bis in die Oberschenkel ausstrahlen - 1 x

"Obere Etage - Parästhesietyp"

- "lahmes Gefühl" in den Oberschenkeln nach schnellem Gehen, Besserung in Ruhe - 1 x
- "Ameisenlaufen" und Mißempfindungen im Oberschenkel in Ruhe nach längerem Sitzen, die sich regelmäßig bei Belastung verstärken - 2 x

"Mittlere Etage - Schmerztyp"

- Druckgefühl in der Wade bei schnellem Gehen bzw. beim Treppensteigen - 5 x
- "Stechen" oder leichtes "Wadenziehen" bei raschem Gehen bzw. beim Treppensteigen über mehrere Stockwerke - 6 x
- Schmerzen in beiden Waden bei schnellem Gehtempo, beim Radfahren oder beim Bergaufgehen (nach einer Strecke von 200 bis 500 Metern) - 3 x
- einseitige Wadenschmerzen, auch in den Schienbeinen "wie Muskelkater" bei Belastung oder Gehen auf weichem Untergrund (z.B. Kiesweg) - 2 x

- regelmäßig bei Belastung "Spannungsschmerz" in beiden Waden, etwa 1 Stunde anhaltend - 2 x
- bei schnellem Gehen "wie Knödel" in der Kniekehle, Besserung nach 5 Minuten Ruhe oder bei langsamerem Weitergehen - 2 x
- nach ca. 400 Meter Dauerlauf Muskelkrämpfe in der Wade, ausstrahlend bis in den Fuß - 2 x
- schmerzhaftes Ziehen bzw. starke Schmerzen beim Bergabgehen im ganzen Unterschenkel - 3 x
- "Stechen" und Wadenkrämpfe, z.T. auch "Hartwerden" der Waden bei Belastung - 2 x
- einseitig betonte Wadenschmerzen beim Gehen, "wie Zahnschmerzen" - 1 x

"Mittlere Etage - Parästhesietyp"

- "Brennen" in der Wade - 2 x
- Kribbeln und Ameisenlaufen in Ruhe bds. - 2 x
- Pelzigkeit und "Einschlafen" beider Beine regelmäßig bei Belastung - 2 x
- Kräfteschwund im li. Unterschenkel bei Belastung - 1 x

"Untere Etage - Schmerztyp"

- Schmerz am Fußrücken beim Laufen - 1 x
- regelmäßig bei Belastung auftretender stechender Schmerz in beiden Füßen und Knöchel, länger als 1 Stunde anhaltend - 1 x
- einseitige Schmerzen in der Knöchelgegend bei Belastung, Besserung in Ruhe - 1 x

"Untere Etage - Parästhesietyp"

- häufig "taubes Gefühl" im Gasfuß bei längeren Autofahrten - 2 x
- "Taubheitsgefühl" bzw. Gefühllosigkeit in den Zehen beim Gehen, Besserung in Ruhe nach 5 Minuten - 3 x
- Pelzigwerden, Schweregefühl und Kribbeln der Füße in Ruhe und bei Belastung - 4 x
- kalte Füße, vorwiegend in Ruhe bzw. bei längerem Sitzen, seit einigen Jahren zunehmend - 5 x

"Ganzes Bein - Schmerztyp"

- nach 400 m Dauerlauf Schmerzen im rechten Bein - 1 x
- Schmerzen, Pelzigkeit und Temperaturmißempfindungen in beiden Beinen nur in Ruhe und im Stehen - 1 x
- Schmerzen beim Bergaufgehen vom Kreuz ins Gesäß und in beide Beine ausstrahlend, Besserung in Ruhe - 2 x
- Schmerzen nach dem Gehen bzw. nach "zuviel Sport", bis in die Nacht anhaltend - 3 x

"Ganzes Bein - Parästhesietyp"

- Schwächegefühl im linken Bein nach 1 km schnellem Gehen - 1 x
- Müdigkeit in beiden Beinen nach 3-5 km Gehen - 4 x
- Brennen und Spannen im ganzen Bein bds. - 2 x
- Kribbeln in beiden Beinen vor allem beim Bergaufgehen - 1 x
- Trägheits- oder Schweregefühl in beiden Beinen bei längerem Gehen oder Stehen - 2 x
- schnelles Einschlafen des rechten Beines - 1 x
- "Spannungsgefühl" im linken Bein - 1 x
- Pelzigkeitsgefühl im rechten Bein, beim Laufen zunehmend schlechter - 2 x

Von den geäußerten Beschwerden wurden nicht in das Schema aufgenommen:

- Schmerzen im Großzehengrundgelenk bei Hyperuricämie und bereits bekannter Gicht - 1 Fall
- symmetrische, strumpfförmige Parästhesien, vor allem in Ruhe bei dringendem Verdacht auf alkoholtoxisch bedingte Polyneuropathie - 3 Fälle
- nächtliche Wadenkrämpfe bei gleichzeitig bestehender Varikosis - 6 Fälle
- kalte Füße, die anamnestisch "schon immer" bestanden haben - 5 Fälle
- Hüft-, Knie-, Sprunggelenksschmerzen, die mittels Röntgenaufnahme oder klinischer Untersuchung einer Arthrose in diesen Gelenken (traumatisch-, achsenfehlstellungs- oder altersbedingt) zugeordnet werden konnten - 7 Fälle

Bei diesen Patienten handelt es sich häufig nicht um das Problem des "entweder - oder", sondern des "sowohl - als auch". Eine Koinzidenz von Hüftschmerz und Schmerz aus anderer Ursache kann gerade auch bei den peripheren Durchblutungsstörungen vorliegen (21, 22).

Francon (Zit.n. 20) hat in einer Studie darauf hingewiesen, daß etwa ein Drittel der Coxarthrotiker gleichzeitig eine verminderte Durchblutung des betroffenen Beines aufweisen.

Ferner muß bedacht werden, daß gleichzeitig verlaufende neurologische Erkrankungen, am häufigsten die Neuropathie des Diabetikers, die Schmerzempfindung auch bei hochgradigen arteriellen Durchblutungsstörungen aufheben oder zumindest die Schmerzschwelle stark verschieben können (26).

Umgekehrt wird eine eindeutige Diagnose dadurch erschwert, daß bei fortgeschrittenen Stadien der arteriellen Verschlußkrankheit häufig - im Stadium II mit Claudicatio intermittens schon in 45 %, im Stadium IV mit Ruheschmerz und Nekrose jedoch in 95 % der Fälle - neurologische Symptome nachzuweisen sind (2).

Dies ist verständlich, da auch die peripheren Nerven von der Durchblutungsstörung betroffen werden. Hyperästhesien, Hypalgesien, Areflexien, Störungen der Temperatur- und Vibrationsempfindlichkeit kommen vor. Je stärker das Ausmaß der neurologischen Störungen, desto länger halten die Früh- und Nachsymptome mit Mißempfindung und Kribbeln an. Sie können schließlich das subjektive Beschwerdebild weitgehend bestimmen.

Bei einer fortgeschrittenen, länger bestehenden arteriellen Verschlußkrankheit können außerdem eine schmerzhafte Osteoporose bzw. abakterielle Osteolyse in den Fußknochen auftreten, die eine zusätzliche Schmerzsymptomatik verursachen können (47).

Dies macht deutlich, daß bei der arteriellen Verschlußkrankheit orthopädische, neurologische und angiologische Untersuchung untrennbar miteinander verknüpft sein sollten.

Im Hinblick auf die Früherkennung des Stadiums I der AVK müssen Schmerz oder Mißempfindung in den Beinen mit besonderer Aufmerksamkeit betrachtet,

richtig analysiert und gewertet werden: das "prinzipium cognoscendi" wird für den untersuchenden Arzt eine echte Herausforderung!

8.3. Begleitphänomene der Arteriosklerose

8.3.1. Seitendifferente Hauttemperatur an den Beinen

Da bei gesundem Gefäßsystem und normaler Innervation Seitendifferenzen der Hauttemperatur von mehr als 2°C selten sind, kann aus Hautfarbe und Hauttemperatur seitenvergleichend eine Aussage darüber gewonnen werden, ob und auf welcher Seite die Hautdurchblutung geringer ist.

Voraussetzung ist, daß sich der Patient genügend lange in einer ausreichenden Raumtemperatur (24 - 25°C) akklimatisiert hat. Dabei ist die Temperatur mehr eine Funktion des Stromvolumens, die Hautfärbung mehr von der Kapillarweite abhängig (75, 92). -

Andere Autoren vertreten die Auffassung, daß der gut kompensierte arterielle Verschluß keine Verminderung der Hauttemperatur verursacht (47, 93). -

Im Durchschnitt dürfte an Beinen mit Arterienverschlüssen die Gesamtdurchblutung der Haut stets vermindert sein (110). Grundsätzlich treten die größten Seitendifferenzen der Hautdurchblutung an der äußersten Peripherie und bei stärkster Gefäßerweiterung auf (110). -

Zur palpatorischen Schätzung der Hauttemperatur im Seitenvergleich benützten wir die Streckseiten der Finger bzw. den Handrücken.

Die Thermosensibilität der menschlichen Hand vermag dabei noch Temperaturdifferenzen von 0,5°C vergleichsweise festzustellen (89).

Bei den 87 untersuchten Gefäßkranken der Testgruppe fand sich eine seitendifferente Hauttemperatur bei 25 Patienten (28,7 %).

Bei den 30 Dupuytren-Kranken mit fraglicher AVK stellten wir nur in 3 Fällen (10 %) einen solchen Seitenunterschied fest.

In der Vergleichsgruppe Gefäßgesunder war eine Temperaturdifferenz an symmetrischen Hautbezirken (Großzehen, Fußrücken, Fußsohle) palpatorisch nicht nachweisbar.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Untersuchungsergebnisse der seitenvergleichenden Hauttemperaturmessung.

Tabelle 14: Seitendifferente Hauttemperatur der Füße bei 87 Gefäßkranken im Stadium I der AVK, 30 Dupuytren-Patienten und 70 Gefäßgesunden

	Hauttemperatur		Gesamt
	bds. gleich	seiten-different	
Testgruppe Gefäßkranke im Stadium I	62 71,3 %	25 28,7 %	87 100 %
Dupuytren-Patienten	27 90 %	3 10 %	30 100 %
Vergleichsgruppe Gefäßgesunder	70 100 %	-	70 100 %

Abbildung 12 zeigt die Fall- und Prozentzahlen nochmals in einem Histogramm.

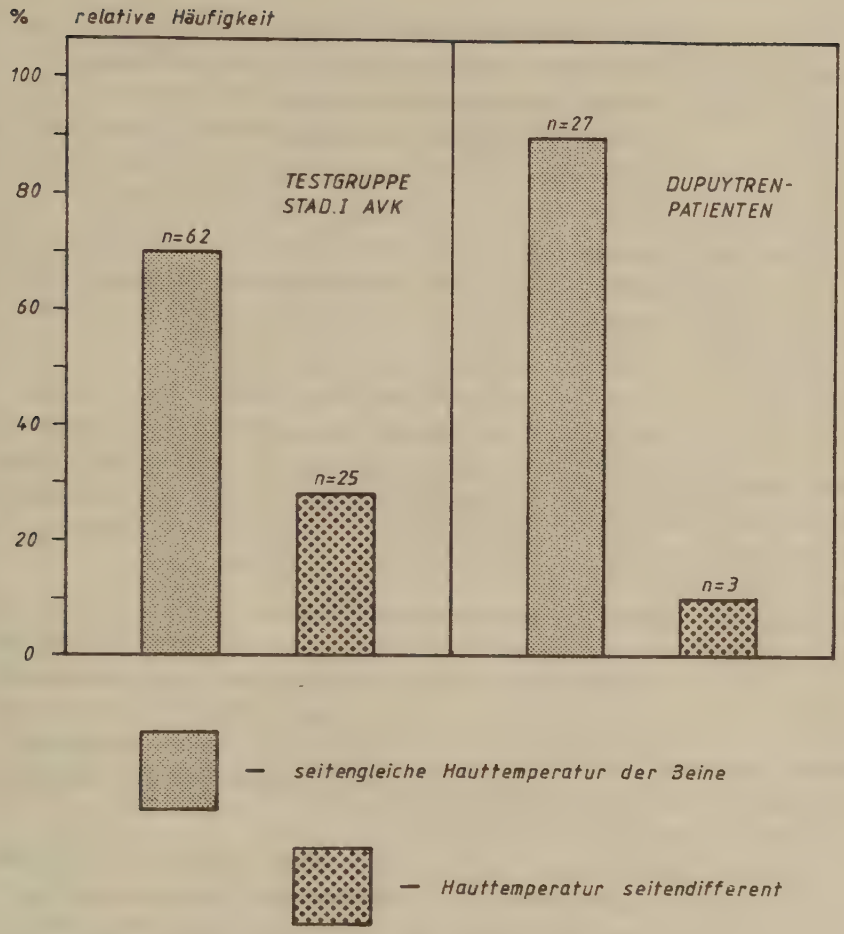


ABB. 12: HÄUFIGKEIT DES AUFTRETENS SEITENDIFFERENTER HAUTTEMPERATUR AN DEN BEINEN BEI 87 PATIENTEN IM STAD. I DER AVK n. FONTAINE UND BEI 30 DUPUYTREN-PATIENTEN

Bei der relativ hohen Zahl von 25 Patienten mit peripherer Angiopathie, die gleichzeitig eine seitendifferente Hauttemperatur aufwiesen, war zu prüfen, ob dieser Seitenunterschied nicht möglicherweise durch die Rückwirkung einer venösen Insuffizienz der Beinvenen mitverursacht wurde.

Wir fanden 7 Patienten (4 Männer, 3 Frauen), die gleichzeitig mit der bestehenden Seitendifferenz der Hauttemperatur an einer Veneninsuffizienz litten.

Bei den verbleibenden 18 Angiopathikern konnte weitgehend ausgeschlossen werden, daß die unterschiedliche Hauttemperatur am rechten und linken Fuß durch funktionelle bzw. reflektorische Drosselung der Durchblutung - wie z.B. bei Ischiasreizung oder Raynaud-Attacke - ausgelöst war.

Durch die Untersuchungsbedingungen konnte hingegen nicht ausgeschlossen werden, daß unter Umständen spontane Temperaturschwankungen, neurovegetative Dysregulation, hoher Sympathikotonus oder beginnende diabetische Neuropathie mit ihren jeweiligen, z.T. paradoxen Wechselwirkungen auf die Hautdurchblutung miterfaßt wurden. -

Insgesamt gesehen kann so das Symptom der seitendifferenten Hauttemperatur beiGefäßkranken im Stadium I nach Fontaine nur als Begleitphänomen von untergeordneter diagnostischer Wertigkeit angesehen werden.

Nur im Zusammenhang mit gleichzeitig bestehender auffallend seitenunterschiedlicher Behaarung der Unterschenkel (2 Fälle), trophischen, z.T. einseitigen Störungen (5 Fälle) an dem kühleren Fuß, und Onychodystrophie (4 Fälle) kann dieses Symptom als Ausdruck einer chronischen peripheren arteriellen Verschlußkrankheit mit Verminderung der Hautdurchblutung an den Akren gewertet werden.

8.3.2. Arcus lipoides corneae

Der Arcus lipoides corneae - auch Greisenring genannt - besteht aus Lipiden, besonders aus Cholesterin und seinen Estern.

Die Ablagerung der Lipide erfolgt vor allem in der Bowman- und Descemet-Membran und beginnt aus bisher nicht geklärten Gründen typischerweise in der oberen und unteren Circumferenz. -

Auf den schon lange bekannten Zusammenhang zwischen Arcus lipoides corneae und allgemeiner Arteriosklerose hat Schettler 1975 nochmals hingewiesen (103).

Er konnte durch Untersuchungen an einer arteriosklerotischen Vergleichsgruppe, an Normalpersonen sowie an Leichen mittels Diskriminanzanalyse bestätigen, daß ein vorhandener Greisenring als Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose gelten kann, vor allem bei Männern im fortgeschrittenen Alter.

Besondere klinische Relevanz muß diesem Begleitphänomen der Arteriosklerose dann beigemessen werden, wenn der Arcusträger unter 40 Jahre alt ist und wenn sich gleichzeitig Xanthome oder Xanthelasmen an den Augenlidern finden. Bei diesen Patienten treten Erkrankungen der peripheren Gefäße und der Koronararterien vermehrt auf: 50 % der männlichen Patienten haben im Alter von etwa 50 Jahren ischämische Herzbeschwerden; 50 % sterben vor dem 60. Lebensjahr.Bei Frauen treten Arcus lipoides und klinische Manifestation der Herzkrankheit 10 Jahre später auf als bei Männern (91). -

In unserem Untersuchungsgut registrierten wir eine Häufigkeit des Arcus lipoides corneae bei den Angiopathikern im Stadium I der AVK n.Fontaine von 12,6 % (11 Patienten).

In der Gruppe der Dupuytren-Patienten der Pilot-Studie fanden wir nur 1 Patienten (3,3 %) mit Arcus senilis, in der Vergleichsgruppe Gefäßgesunder befand sich kein Arcusträger.

Tabelle 15 und Abbildung 13 veranschaulichen nochmals die Ergebnisse unserer Untersuchungen.

Tabelle 15: Häufigkeit des Arcus lipoides corneae bei Gefäßkranken im Stadium I n.Fontaine im Vergleich mit Gefäßgesunden und fraglich gefäßkranken Dupuytren-Patienten

	Cornea o.B.	Arcus lipoides corneae	Gesamt
Testgruppe Stadium I der AVK	76 87,4 %	11 12,6 %	87 100 %
Dupuytren-Patienten	29 96,7 %	1 3,3 %	30 100 %
Vergleichsgruppe Gefäßgesund	70 100 %	-	70 100 %

Interessanterweise wurde bei den 11 Gefäßkranken mit Arcus Lipoides in 5 Fällen (45,5 %) eine Hyperlipoproteinämie Typ II nachgewiesen. Der einzige Arcusträger in der Gruppe der Dupuytren-Patienten war hinsichtlich seiner Blutfette unauffällig. -

Dies stimmt mit den Angaben von Press (91) überein, der eine Häufigkeit des Vorkommens der Hyperlipoproteinämie Typ II von 10 % bei den unter 30-jährigen und von 50 % bei den über 30-jährigen Patienten bei gleichzeitig vorliegendem Arcus lipoides corneae festgestellt hat. -

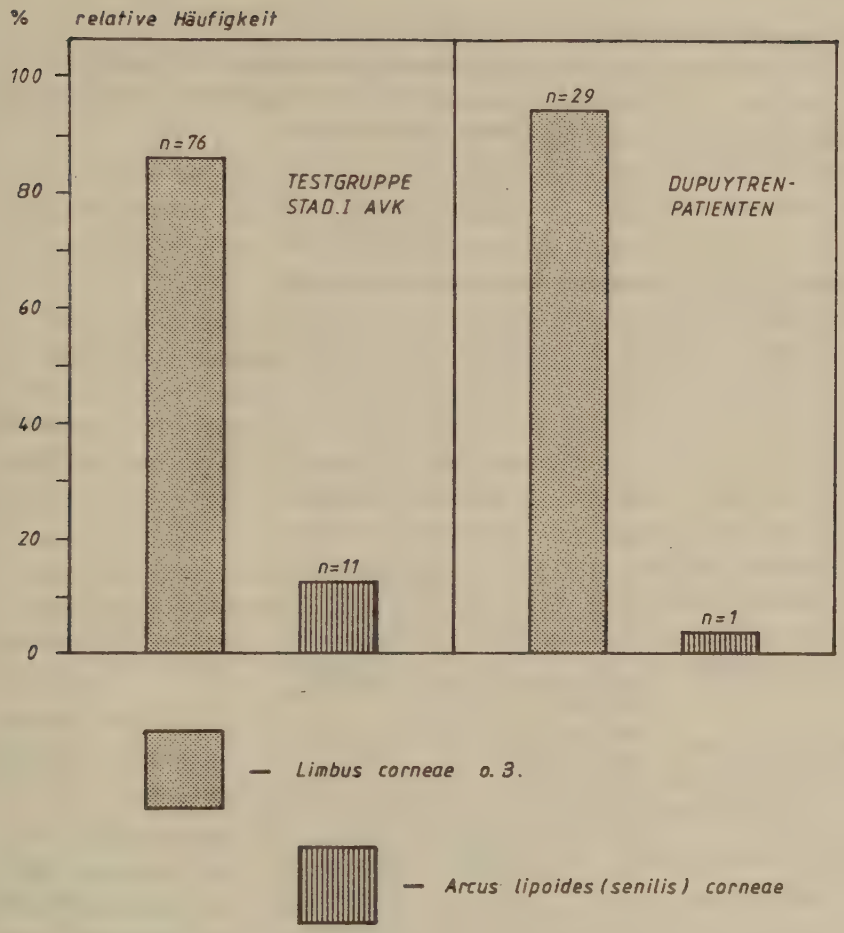


ABB. 13 : HÄUFIGKEIT DES VORLIEGENS EINES ARCUS LIPOIDES CORNEAE ALS BEGLEITSYMPTOM DER ARTERIOSKLEROSE BEI 87 ANGIOPATHIKERN IM STAD.I DER AVK UND BEI 30 DUPUYTREN-PATIENTEN

8.3.3. Dupuytrensche Kontraktur

Die Palmarfibromatose wird den Proliferationen kollagenbildender Zellen zugeordnet ("fibroplastic disorders"; 30, 79, 81).

Klinisch-pathologisch steht bei der Palmarfibromatose die Entwicklung einer Kontraktur mit zunehmender Streckhemmung der Hand im Vordergrund (Dupuytrensche Kontraktur). -

Im allgemeinen tritt die Erkrankung erst vom 20. Lebensjahr an mit zunehmender Häufigkeit bis ins hohe Alter auf. Nach Hueston (50) sind es unter 40 Jahren etwa 3 %, bei 50-Jährigen etwa 20 % und im Alter von 80 Jahren 40 % in der Bevölkerung, die an einer Dupuytrenschen Kontraktur leiden.

Andere Autoren geben die Verbreitung der Palmarfibromatose in der Gesamtbevölkerung mit etwa 1 bis 2 % an, vergleichbar also mit der Häufigkeit des Diabetes mellitus (41).

Aus großen Statistiken ergeben sich Häufigkeitszahlen zwischen 1 und 4 %, je nach dem Alter der untersuchten Personengruppen (94). -

An dieser Stelle kann nicht eingegangen werden auf die zahlreichen Theorien zur Ätiologie und Pathogenese, die sich zumeist auf die Untersuchung von Kombinationshäufigkeiten der Dupuytrenschen Kontraktur mit anderen Erkrankungen stützen. Diskutiert werden als ätiologische Faktoren unter anderem Trauma, Erblichkeit, Diabetes mellitus, Lebererkrankungen, Lungenkrankheiten, Autoimmunisierung, koronare Durchblutungsstörungen, Herzinfarkt und Reflexprojektion - um nur die wichtigsten zu nennen (40, 41, 68, 96, 119).

Ähnlich wie bei der Sudeckschen Dystrophie, bei der meist ein größeres Stromgebiet befallen ist

und die häufig über ein akutes Stadium - ähnlich wie bei der Dupuytrenschen Erkrankung - zum Bild der dystrophischen Fibrose führt, besteht nach LERICHE und seiner Schule (Zit. n. 68) kein Zweifel am reflexdystrophischen Charakter dieses mit der Dupuytrenschen Kontraktur kombiniert vorkommenden Leidens.

Außer der Kapillardurchlässigkeit (Reizung des Sympathikus - Weiterstellung der Endstrombahn - gesteigerte Kapillarpermeabilität - entzündlicher Prozeß) werden pathogenetisch hypoxämische Durchblutungsstörungen verantwortlich gemacht (Fontaine, zit. nach 68). -

Unter diesem Aspekt - Stadium I der AVK und Dupuytrensche Kontraktur als Ausdruck eines über den ganzen Körper verbreiteten Systemleidens - gingen wir der Frage nach, ob die Palmarfibromatose bei unseren Angiopathikern überdurchschnittlich häufig vorkommt und somit als Begleitphänomen der Arteriosklerose gewertet werden kann. -

In unserem Untersuchungsgut fanden wir in der Vergleichsgruppe Gefäßgesunder einen Probanden (1,4 %) mit Palmarfibromatose (Alter 28 Jahre).

In der Testgruppe mit 87 Gefäßkranken registrierten wir 15 Kontrakturen der Palmarfaszie (17,2 %), in der Kontrollgruppe mit 113 Angiopathikern fanden sich immerhin 6 Dupuytren-Erkrankte (5,3 %). -

Bei den 15 Patienten der Testgruppe mit AVK im Stadium I n.Fontaine bei gleichzeitiger Dupuytrenscher Kontraktur konnten wir in 5 Fällen eine Lebererkrankung in der Anamnese verifizieren (Hepatitis). Vier von diesen Patienten zeigten bei einer Kontrolle der leberspezifischen Laborwerte eine Erhöhung von Bilirubin im Serum, pathologische SGOT, SGPT oder vermehrtes Serumeisen.

Ein weiterer Angiopathiker mit Palmarfibromatose war labormäßig nur durch ein erhöhtes Serumeisen aufgefallen (Serumeisen 263 µg%).

In Tabelle 16 und Abbildung 14 sind die Ergebnisse nochmal übersichtlich dargestellt.

Tabelle 16: Häufigkeit der Dupuytrenschen Kontraktur im Untersuchungsgut von 200 Angiopathikern und 70 Gefäßgesunden

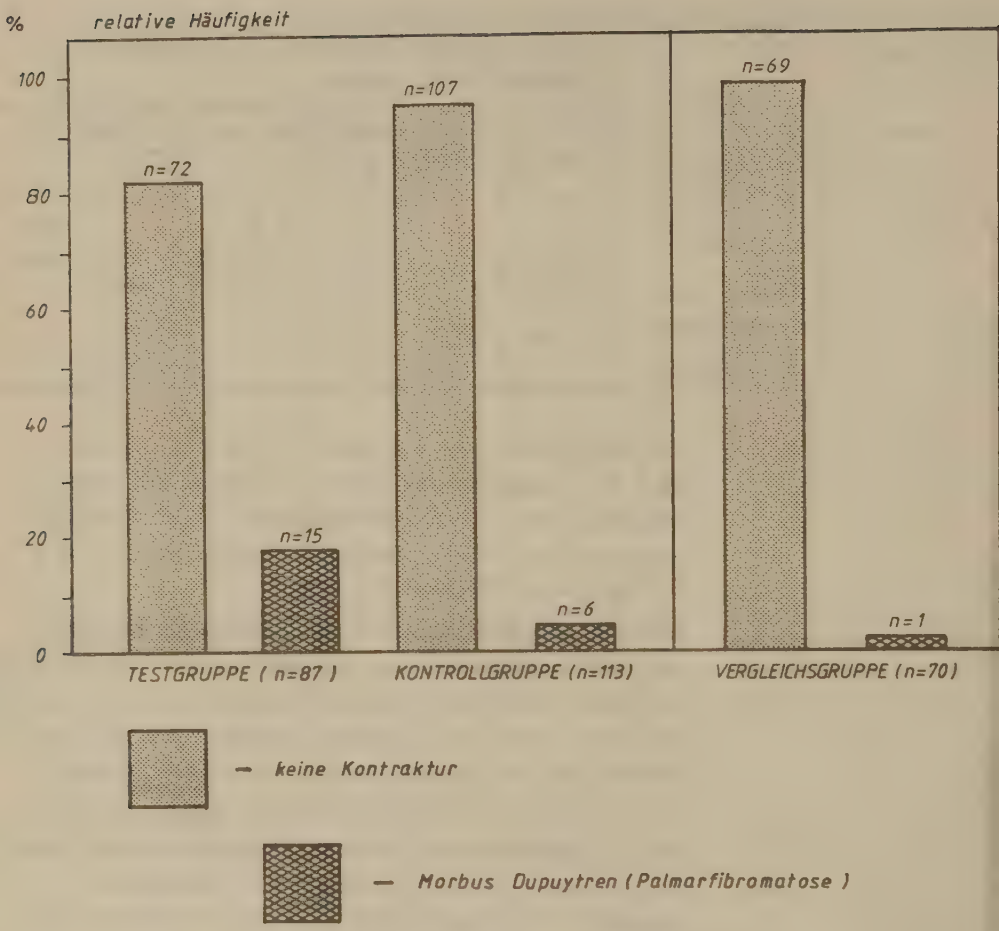
	o.B.	Palmarfibromatose		Gesamt	
Testgruppe Stadium I der AVK	72 82,8 %	15 17,2 %	21 10,5 %	87 100 %	200 100 %
Kontroll-gruppe Stad.I AVK	107 94,7 %	6 5,3 %		113 100 %	
Vergleichs-gruppe Gefäßgesund	69 98,6 %	1 1,4 %		70 100 %	

Die Häufigkeit von 5,3 bzw. 17,2 % - im Mittel 10,5 % - Dupuytren-Kranken in unserem Untersuchungsgut von 200 Angiopathikern liegt deutlich über der eingangs erwähnten Frequenz von 1 - 4 % in der Normalbevölkerung (94).

Bei der polyätiologischen Genese dieses Leidens und der Komplexität des Zusammenwirkens der Einzelfaktoren in dessen Physiopathologie kann die Arteriosklerose nicht als alleinige Ursache für die Entstehung der Palmarfibromatose angesehen werden.

Dennoch schien es uns sinnvoll zu sein, den möglichen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose (hier: im Stadium I der AVK n.Fontaine) und Morbus Dupuytren in einer angegliederten Pilotstudie mit 30 operierten Dupuytren-Patienten zu studieren.

Siehe Abschnitt 9 dieser Arbeit.



A33. 14: DARSTELLUNG ZUR MORBIDITÄT DER PALMARFIBROMATOSE IM UNTERSUCHUNGSGUT VON 200 GEFÄSSKRANKEN IM STAD. I DER AVK (TESTGRUPPE + KONTROLLGRUPPE) UND 70 GEFÄSSGESUNDEN VERGLEICHSPERSONEN

8.3.4. Infarkt-Häufigkeit

Ausgehend von Patienten mit peripherer arterieller Verschlußkrankheit aller Schweregrade fanden Blümchen und Mitarbeiter (9, 10) in ihrem Untersuchungsgut in 75 % angiographisch belegbare Veränderungen des Koronargefäßsystems. Dabei lag bei 2/3 ihrer Patienten ein Stadium I oder II n. Fontaine, bei 1/3 der Fälle sogar ein Stadium III und IV n.Fontaine vor. Eine Korrelation des klinischen Kompensationsgrades der peripheren Angiopathie zum koronarangiographischen Bild des Stenosierungs- oder Verschlußgrades ließ sich nicht nachweisen. -

In anderen Studien wurde - ausgehend vom manifesten Herzinfarkt - die Koinzidenz mit peripherer arterieller Verschlußkrankheit untersucht. Die Häufigkeit eines gleichzeitigen koronaren und peripheren Gefäßverschlusses im Stadium I und II n.Fontaine betrug dabei 65,9 bzw. 94,1 % (5, 9, 12, 84, 99, 112, 113, 126).

Besonders beachtenswert erscheint uns die Tatsache, daß bei ca. 30 % der Patienten mit Herzinfarkt - nicht eingerechnet die erhebliche Dunkelziffer - eine Manifestation der peripheren Verschlußkrankheit vor dem Eintritt des Herzinfarktes nachgewiesen werden konnte (12). -

Kornotzki und Mitarbeiter (67) konnten zeigen, daß in 70 % der Fälle die periphere Arteriosklerose der Koronarsklerose vorausgeht. Die Latenzzeit von der Manifestation der peripheren bis zum Auftreten der koronaren Arteriosklerose schwankte dabei zwischen einem und 17 Jahren, durchschnittlich beträgt sie 2,4 Jahre. -

Bei unseren Angiopathikern mit AVK derBecken-Bein-Gefäße im Stadium I n.Fontaine stellte sich ebenfalls die Frage nach einem möglichen gleichzeitigen koronarsklerotischen Befall.

Hierbei gingen wir vom manifesten Herzinfarkt aus, der - anamnestisch oder elektrokardiographisch gesichert - als verläßlicher Indikator einer stenose- oder verschlußbedingten Myokardläsion angesehen werden kann.

Unsere Ergebnisse:
In der Testgruppe mit 87 Gefäßkranken hatten 32 Patienten (36,8 %) einen Myokardinfarkt erlitten.

In der Kontrollgruppe mit 113 Angiopathikern war der Anteil an Infarkt-Patienten noch höher: wir zählten 55 Gefäßkranke (48,7 %) mit nachweisbarer Myokardläsion.

Test- und Kontrollgruppe zusammengenommen ergibt dies einen Anteil von 43,5 % peripherer Gefäßkranken mit überstandenem Infarkt.

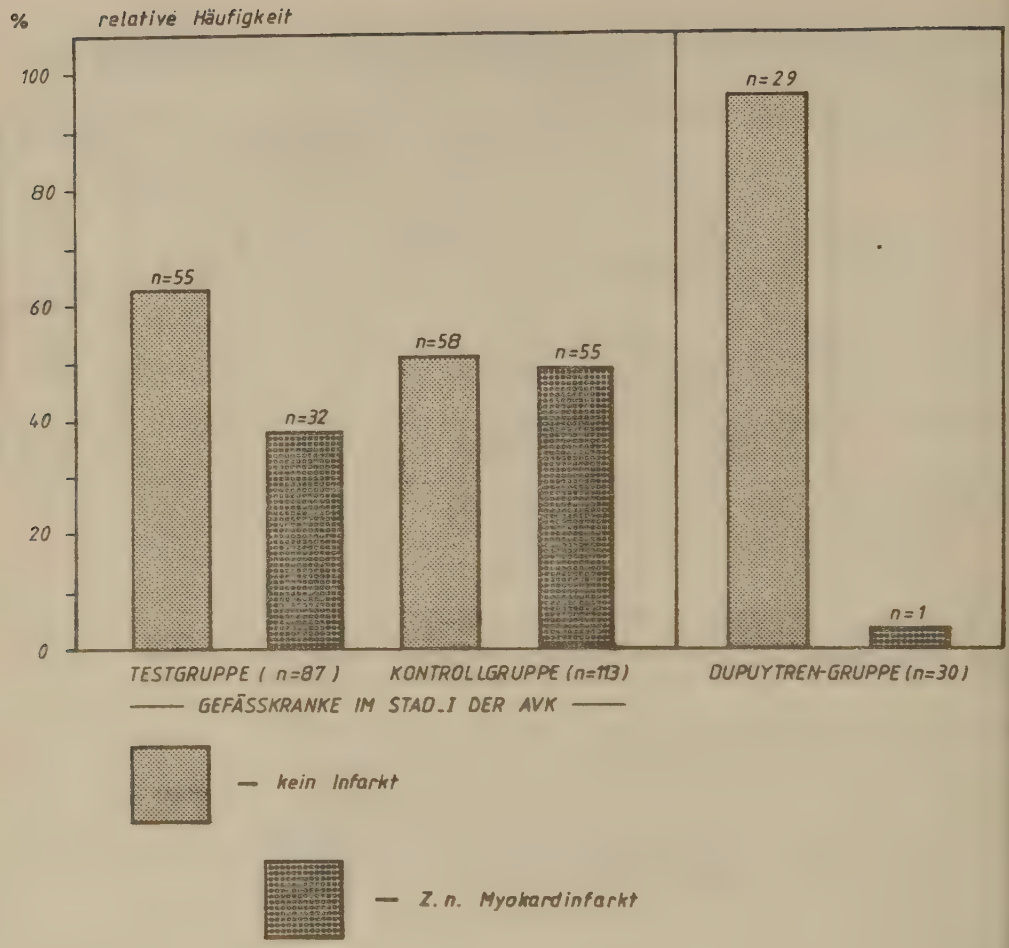
In der Pilotstudiengruppe hingegen fanden wir nur einen Dupuytren-Patient mit stattgehabtem Herzinfarkt (3,3 %).

Es muß nicht eigens betont werden, daß kein Proband in der Vergleichsgruppe Gefäßgesunder Infarkt-Patient war. -

Tabelle 17 und Abbildung 15 geben eine Übersicht über die Untersuchungsergebnisse.

Tabelle 17: Herzinfarkt-Häufigkeit bei 200 Gefäßkranken im Stadium I n.Fontaine, verglichen mit 30 Dupuytren-Patienten und 70 Gefäßgesunden

	kardiologisch o.B.	Zustand nach Herzinfarkt		Gesamt n / %
Testgruppe Stadium I der AVK	55 63,2 %	32 36,8 %	87 43,5 %	87 100 %
Kontrollgruppe Stadium I der AVK	58 51,3 %	55 48,7 %		113 100 %
Dupuytren-Patienten	29 96,7 %		1 3,3 %	30 100 %
Vergleichsgruppe Gefäßgesund	70 100 %		--	70 100 %



A33.15 : DIE HERZINFARKT-MORBIDITÄT BEI 200 GEFÄSSKRANKEN IM STAD. I DER AVK n. FONTAINE UND BEI 30 DUPUYTREN-KRANKEN MIT FRAGLICHER AVK DER BEINE

Im Zusammenhang mit den unter 8.1.3. (weitere Diagnosen) aufgeführten zusätzlichen Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems - 44,8 % der untersuchten Gefäßkranken litten an koronarer Herzerkrankung, Zerebralsklerose, AVK an supraaortalen Ästen, Nierenarterienstenose u.a. - wird deutlich,

1. daß Patienten mit peripherer arterieller Verschlußkrankheit im Stadium I n.Fontaine in einem hohen Prozentsatz - ein Drittel bis zur Hälfte - Herzinfarkt-Patienten sind;
2. daß in fast 9 von 10 Fällen neben dem Befall der Becken-Beingefäße degenerative arteriosklerotische Gefäßveränderungen in anderen Gefäßprovinzen nachweisbar ist (43,5 % Herzinfarkt-Patienten, 44,8 % koronare, cerebrale, supraaortale Durchblutungsstörung, zusammen 88,3 % Angiopathie zentralen Typs);
3. daß bei den verbleibenden 51,3 % bzw. 63,2 % Nicht-Infarktpatienten der Test- bzw. Kontrollgruppe die periphere AVK im Stadium I n.Fontaine dem koronaren Arteriosklerose-Befall (hier: in Form einer Myokardläsion) vorausgeht. Der Schluß liegt nahe, daß bei einem Großteil dieser "peripher vorgewarnten" Patienten latente Zeichen einer Koronarinsuffizienz durch Belastungs-Ergometrie aufgedeckt werden könnten. -

Aus den genannten Punkten ergibt sich ferner, daß die Behandlung der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit sinnvollerweise vor der Manifestation eines Herzinfarktes beginnen sollte, also noch bevor die wechselseitige Beeinflussung der koronaren und peripheren arteriellen Verschlußkrankheit die Möglichkeiten und den Umfang moderner Rehabilitationsmaßnahmen kritisch einschränkt (12, 38, 39).

8.3.5. Fibrinogenwert-Erhöhung

Fibrinogen ist ein beta-2-Globulin mit einem Molekulargewicht von ca. 340 000. Die durch Thrombin katalysierte Umwandlung von Fibrinogen in das unlösliche Fibrin ist die letzte Phase des Gerinnungsvorgangs.

Eine Hyperfibrinogenämie wird bei folgenden Erkrankungen gefunden:
Infektionen, Kollagenosen, Sarkomen, postoperativen Zuständen, Verschlußikterus, in der Gravidität (76, 129).

Im menschlichen Plasma beträgt die Konzentration des kolloidal gelösten Proteins 200 - 300 mg/dl (116).

In dieser Studie beschäftigte uns die Frage, ob ein erhöhter Fibrinogenwert bei den Gefäßkranken eine Art "Risikoindikator" darstellt, der auf ein erhöhtes Gerinnungspotential und damit auf ein vermehrtes arterielles Thromboserisiko der pathologisch veränderten Gefäßintima hinweist.

Wir kamen dabei zu folgenden Ergebnissen:
Im Vergleichskollektiv gefäßgesunder Probanden (es konnten 30 Seren untersucht werden) lag der Fibrinogenwert im Mittel bei 254,0 mg % (einfache Standartabweichung $\pm$ 76,7). In der Testgruppe Gefäßkranker im Stadium I n.Fontaine (48 Seren) bestimmte sich der Fibrinogen-Spiegel im Mittel zu 313,6 mg % ($\pm$ 79,0).

Bei den fraglich gefäßkranken Dupuytren-Patienten (30 Seren) errechneten wir für das Fibrinogen einen Mittelwert von 245,6 mg % ($\pm$ 68,1).

Um eine mögliche Tendenz zu höheren Fibrinogen-Werten bei weiter fortgeschrittenen Stadien der AVK abzuschätzen, zogen wir eine zweite Gruppe Gefäßkranker zum Vergleich heran:

53 Angiopathiker im Stadium II - III der AVK mit typischer Claudicatio intermittens, deren Fibrinogenwert während ihres stationären Aufenthaltes in der Rehabilitationsklinik Höhenried und im Zentralkrankenhaus Gauting untersucht wurde (48 Männer, 5 Frauen, Altersmittel 54,3 ± 8,2 Jahre). Wir errechneten einen Mittelwert für Fibrinogen im Serum bei Gefäßkranken im Stadium II - III n.Fontaine von 348 mg% (± 73,7).

Tabelle 18 und Abbildung 16 geben einen Überblick über unsere Ergebnisse zur Höhe des Fibrinogenwertes.

Tabelle 18: Fibrinogenwert im Serum von Gefäßgesunden, Dupuytren-Patienten und Gefäßkranken im Stadium I sowie im Stadium II - III n.Fontaine. Die Angaben sind Mittelwert und Standartabweichung.

	Anzahl d.Seren	Altersmittel (Jahre)	Fibrinogen (mg%)
Gefäßgesunde Vergleichsgruppe	30	29,5 ± 7,0	254,0 ± 76,7
Testgruppe Stadium I AVK	48	55,1 ± 6,8	313,6 ± 79,0
Dupuytren-Patienten	30	54,0 ± 10,9	245,6 ± 68,1
Angiopathiker Stadium II - III	53	54,3 ± 8,2	348,0 ± 73,7

Unsere Ergebnisse deuten darauf hin,

1. daß der in der Literatur angegebene Normalbereich für Fibrinogen i.S. (150 - 450 mg/100 ml, Boehringer Mannheim Diagnostica) möglicherweise zu weit gefaßt ist. Der von Stemberger (116) angegebene Bereich von 200 - 300 mg% entspricht unseren Befunden an gefäßgesunden Normalpersonen (254,0 ± 76,7 mg%) (siehe Abb. 16)
2. daß der Fibrinogenspiegel i.S. bei Gefäßkranken im Stadium I n.Fontaine höher ist als bei Gefäßgesunden und

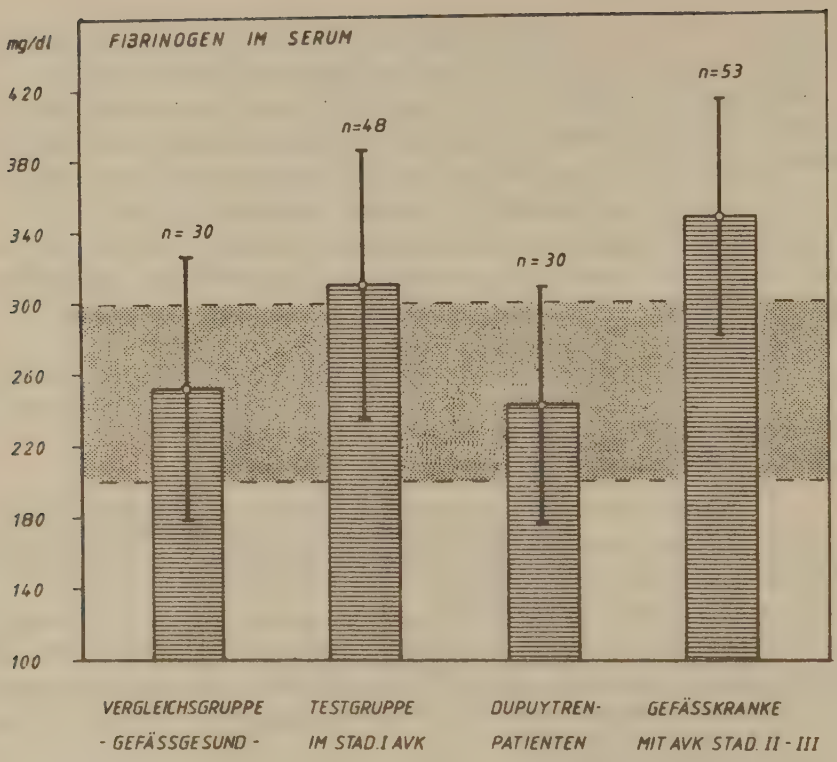


ABB.16 : BESTIMMUNG DES FIBRINOGEN - SPIEGELS IM SERUM VON GEFÄSSGESUNDEN NORMALPERSONEN, DUPUYTREN - PATIENTEN UND GEFÄSSKRANKEN IM STAD. I (TESTGRUPPE) UND IM STAD. II - III n. FONTAINE.
DARGESTELLT SIND MITTELWERT, STANDARTABWEICHUNG UND DER NORMALBEREICH FÜR FIBRINOGEN IM SERUM (200 - 300 mg/dl)

3. daß er bei Angiopathikern im Stadium II bzw. III wiederum höher zu liegen scheint als bei Gefäßkranken mit besserem Kompensationsgrad.

8.4. Die angewandten Untersuchungsmethoden

8.4.1. Palpationsbefunde

In vielen Veröffentlichungen wird betont, daß die Diagnose des Stadiums I n.Fontaine auf dem Nachweis von fehlenden (peripheren) Pulsen beruhe (2, 20, 46); andere Autoren (63, 75) geben als Leitsymptomatik für das Stadium I die Verminderung, Abschwächung oder das Fehlen der peripheren Arterienpulsationen an.

Es interessierte uns deshalb die Frage, wie häufig ein negativer Palpationsbefund an der A.tibialis posterior und A.dorsalis pedis bei unseren 200 Verschlußkranken im Stadium I (Test- und Kontrollgruppe) tatsächlich erhoben werden kann. Als Vergleich diente der Pulstastbefund von 70 Gefäßgesunden und 30 Dupuytren-Patienten.

Zusätzlich zu der Palpation der Fußarterien sah der angiologische Status auch die Pulstastung der A.femoralis und der A.poplitea vor.

Bei allen Patienten und Probanden konnten diese Beinarterien deutlich getastet werden.

Ebenso waren die peripheren Fußarterien bei den 70 Gefäßgesunden beidseits seitengleich palpabel.

Demgegenüber war in der Testgruppe (87 Patienten) nur in 82,8 % der Fälle (72 Patienten) die A.tib.post. beidseits tastbar, bei 9 Patienten (10,3 %) nur einseitig (6 mal nur links, 3 mal nur rechts) und bei 6 Untersuchten (6,9 %) beidseits keine Pulsationen zu tasten.

Die A.dorsalis pedis konnte bei 60 Patienten der Testgruppe (69,0 %) beidseits deutlich palpiert werden. Bei 19 Patienten (21,8 %) verzeichneten

wir jedoch einen beidseitigen und bei 8 Patienten (3 mal rechts, 5 mal links) einen einseitigen Pulsausfall (9,1 %).

Ähnliche Ergebnisse erhielten wir in der Kontrollgruppe mit 113 Angiopathikern.

Hier war die A.tib.post. bei 97 Patienten (85,8 %) beidseits zu tasten; einseitiger Pulsausfall lag bei 10 Patienten vor (8,8 %) - jeweils 5 mal rechts bzw. links. Bei 6 Verschlußkranken (5,3 %) konnten wir palpatorisch einen beidseitigen Ausfall der A.tib.post. feststellen.

Die A.dorsalis pedis war bei den 113 Patienten der Kontrollgruppe in 69,9 % der Fälle (bei 79 Verschlußkranken) beidseits tastbar. Fehlende Pulse an beiden Füßen stellten wir bei 16 Patienten (14,2 %) fest. Bei 18 Patienten im Stadium I (15,9 %) konnte die Fußrückenarterie entweder am rechten oder am linken Bein nicht getastet werden.

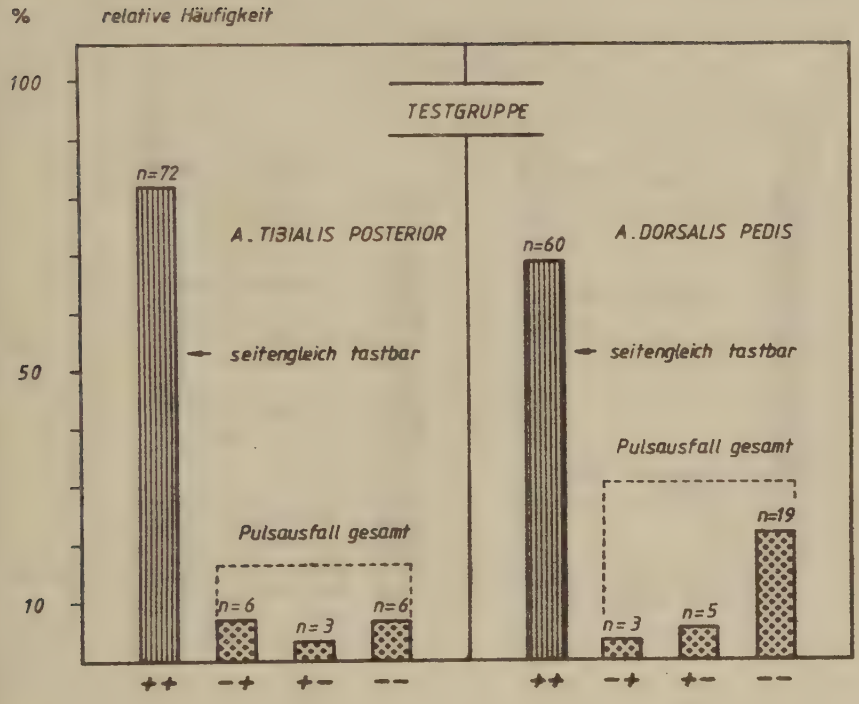
In der Gruppe der 30 Dupuytren-Patienten mit fraglicher AVK konnten wir mittels Palpation peripherer Arterien folgende Befunde erheben:

Die A.tib.post. war in 96,7 % der Fälle an beiden Beinen hinter dem Innenknöchel palpabel, nur bei einem Patient (3,3 %) war diese Fußarterie rechts nicht zu tasten.

Am Fußrücken konnte die A.dors.ped. bei 26 Dupuytren-Patienten (86,7 %) gut pulsierend getastet werden. Bei 4 Untersuchten (13,3 %) war ein symmetrischer Pulsausfall zu verzeichnen. -

In der nachfolgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Pulspalpation bei den einzelnen Untersuchungsgruppen nochmals übersichtlich zusammengestellt.

Die Abbildungen 17 - 19 zeigen die Häufigkeit des peripheren Pulsausfalls in graphischer Darstellung.



A33.17: PALPATION DER FUSSPULSE :
HÄUFIGKEIT DES PERIPHEREN PULSAUSFALLS
BEI 87 PATIENTEN MIT AVK IM STAD. I (TESTGRUPPE)
-+ : PULS RECHTS NICHT TASTBAR
+- : PULS LINKS NICHT TASTBAR
-- : PULSDEFIZIT BEIDSEITS

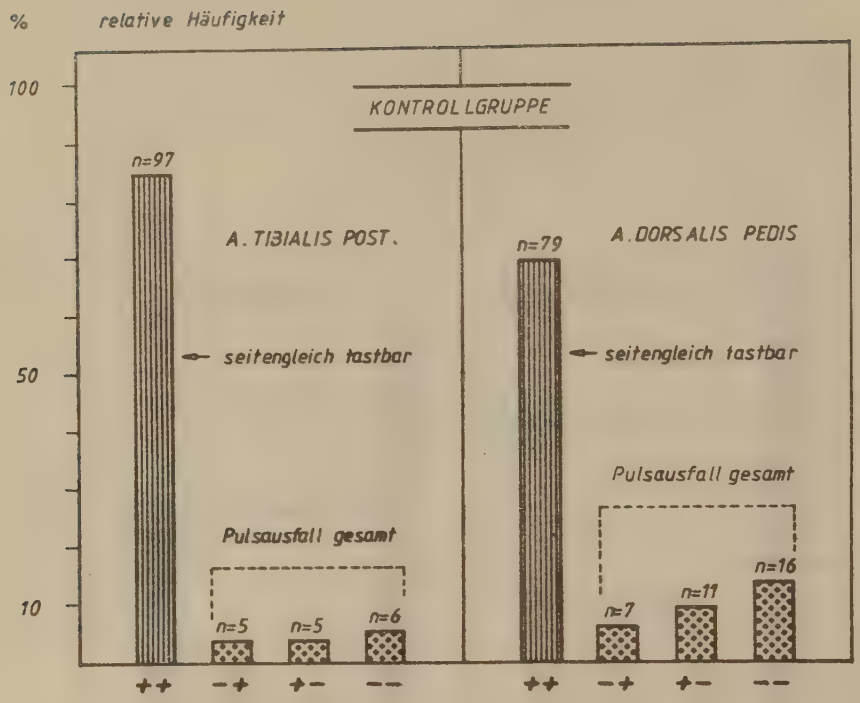


ABB. 18: PALPATION DER FUSSPULSE :
HÄUFIGKEIT DES PERIPHEREN PULSAUSFALLS
BEI 113 GEFÄSSKRANKEN IM STAD. I DER AVK n. FONTAINE
(KONTROLLGRUPPE)
-+ : PULS RECHTS NICHT TASTBAR
+- : PULS LINKS NICHT TASTBAR
-- : PULSAUSFALL BEIDSEITS

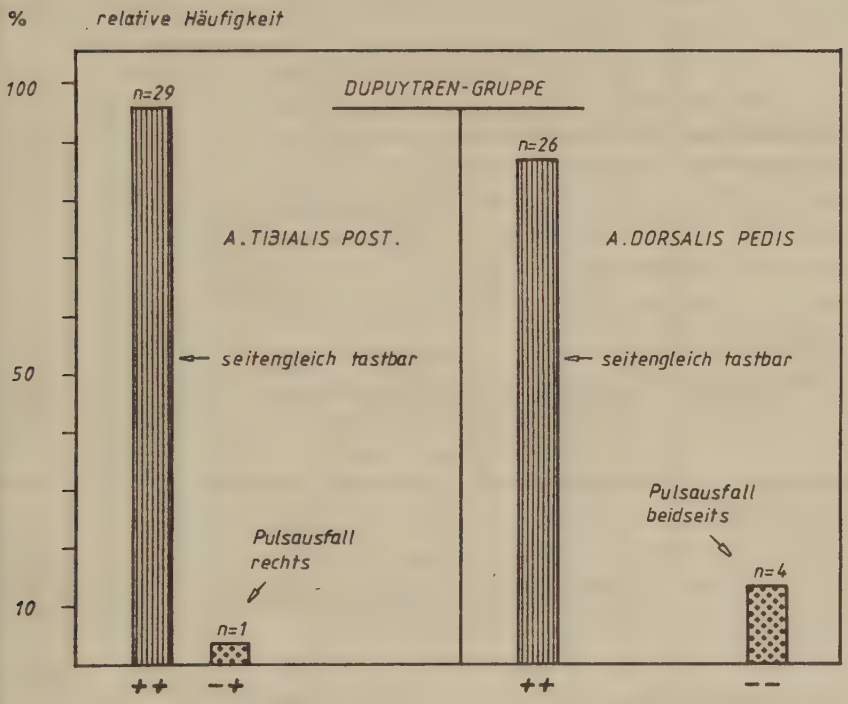


ABB. 19: PALPATION DER FUSSPULSE BEI 30 DUPUYTREN-PATIENTEN : HÄUFIGKEIT VON PERIPHER NICHT TASTBAREN PULSEN

Tabelle 19: Palpationsbefunde von 200 Angiopathikern und 30 Dupuytren-Patienten
(+ + beidseits tastbar; - + rechts, + - links, - - bds. nicht tastbar)

	A.tibialis posterior				A.dorsalis pedis			
	bds.	einseitig		bds.	bds.	einseitig		bds.
	+ +	- +	+ -	- -	+ +	- +	+ -	- -
Testgruppe n = 87	72	6	3	6	60	3	5	19
100 %	82,8	6,9	3,4	6,9	69,0	3,4	5,7	21,8
		9				8		
		10,3				9,1		
Kontroll-gruppe n = 113	97	5	5	6	79	7	11	16
100 %	85,8	4,4	4,4	5,3	69,9	6,2	9,7	14,2
		10				18		
		8,8				15,9		
Dupuytren-gruppe n = 30	29	1	0	0	26	0	0	4
100 %	96,7	3,3	0	0	86,7	0	0	13,3
Gefäß-gesunde n = 70	70	0	0	0	70	0	0	0
100 %	100,0				100,0			

Unsere Ergebnisse der Pulspalpation an Gefäßkranken im Stadium I n.Fontaine zeigen,

1. daß bei etwa jedem 5. Gefäßkranken im Stadium der AVK mit einem einseitigen oder beidseitigen Pulsausfall der A.tibialis posterior zu rechnen ist;
2. daß jedoch bereits bei jedem 3. Angiopathiker im Stadium I die A.dorsalis pedis einseitig oder beidseits nicht palpiert werden kann;
3. daß der periphere Pulsausfall daher nur bedingt als "Leitsymptom" des Stadiums I der AVK angesehen werden kann.

8.4.2. Auskultation in Ruhe und nach Belastung

1949 machte Ratschow erstmals darauf aufmerksam, daß Gefäßgeräusche über größeren Arterien diagnostische Bedeutung für die Erkennung arterieller Verschlußkrankheiten haben können. - In den folgenden Jahren wurde von anderen Untersuchern (Popkin 1950, Edwards und Levine 1952, Holldack und Kuhn 1953, zit.n.37) bestätigt, daß 50 - 88 % der Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen einen entsprechenden Auskultationsbefund aufwiesen, während die Kontrolle bei Gefäßgesunden stets negativ war (37).

Die Gefäßauskultation ist inzwischen wesentlicher Bestandteil jeder angiologischen Untersuchung. Als einfaches und jederzeit durchführbares Untersuchungsverfahren erlaubt die Auskultation der Gefäße in Ruhe und nach Belastung die frühzeitige Erfassung degenerativer Gefäßveränderungen. Damit leistet sie - auch ohne phonoangiographische Registrierung des Geräusches - in der Praxis einen wertvollen Beitrag zur Frühdiagnose der arteriellen Verschlußkrankheit (2, 11, 37).

In gesunden Arterien entstehen unter Ruhebedingungen keine Geräusche. Unmittelbar nach körperlicher Belastung können bei Jugendlichen und gefäßgesunden Erwachsenen über den großen Gefäßen nicht selten kurzdauernde Geräuschphänomene auftreten. Dabei handelt es sich nicht um fortgeleitete Herztöne, sondern um eine durch Anspannung und Entspannung im Verlauf der Pulswelle bedingte Schwingung der Gefäßwand und der Blutsäule (pulsatorische Kaliberschwankung). Diese funktionellen Geräusche sind symmetrisch, kurzdauernd und niederfrequent (11). -

Die auskultatorische Erkennung der Frühveränderungen der arteriellen Verschlußkrankheit wird

dadurch erleichtert, daß die Intimaauflagerungen infolge ihrer unregelmäßigen und rauhen Oberflächenbeschaffenheit relativ früh zu Turbulenzen führen, die sich mittels Auskultation gut feststellen lassen (32).

Die Geräuschintensität läßt sich durch körperliche Belastung verstärken, wobei vorher nicht nachweisbare Gefäßgeräusche häufig erst nach dieser Belastung - durch Erhöhung des Herzminutenvolumens und der Fließgeschwindigkeit - erfaßbar werden (46, 47).

Zur Erkennung von Gefäßgeräuschen bei unseren Patienten und Probanden wurden folgende Auskultationsstellen systematisch untersucht:
- unteres Abdomen (A.iliaca),
- Leistenbeuge (A.femoralis) und
- Oberschenkel (A.femoralis superficialis im Adduktorenkanal), jeweils getrennt für rechte und linke Körperseite.

Zunächst erfolgte die Auskultation in Ruhe, dann sofort nach Arbeitsbelastung mit 10 Kniebeugen.

An unserem Untersuchungsgut brachte die Auskultation der großen Arterien der Becken-Beinregion nachstehende Ergebnisse:

1) Vergleichsgruppe Gefäßgesunder.
   1.1) Keine Geräuschphänomene über den genannten Auskultationspunkten in Ruhe.
   1.2) Nach Belastung über dem unteren Abdomen bei 16 Probanden (22,8 %) beidseitig ein kurzdauerndes Strömungsgeräusch. Über den Leistenbeugen 66 mal (94,3 %) und im Verlauf der A.femoralis über dem Oberschenkel in 7 Fällen (10 %) jeweils ein rechts und links hörbares Gefäßgeräusch.

2) Patienten im Stadium I der AVK, Testgruppe (in Klammern jeweils die Häufigkeitszahlen für die Kontrollgruppe).

2.1) Unter Ruhebedingungen hatten 89,7 % (84,1 %) der Patienten keine nachweisbaren Geräuschphänomene über dem unteren Abdomen.

Bei 6,9 % (7,1 %) der Untersuchten war ein symmetrisches Gefäßgeräusch über den Aa. iliacae auskultierbar.

In 3,4 % (8,8 %) der Fälle bestand ein unilaterales Stenosegeräusch in Ruhe. -

Über der Leistenbeuge trat in Ruhe bei 17,2 % (22,1 %) der Verschlußkranken rechts und links gleichermaßen, bei insgesamt 9,1 % (16,8 %) der Angiopathiker ein einseitiges Stenosegeräusch über der A. femoralis auf.

Kein Gefäßgeräusch in Ruhe zeigten 73,6 % (61,1 %) unserer Patienten über der Leistenbeuge.

Über dem Adduktorenkanal war insgesamt bei 5,7 % (3,5 %) der Patienten ein einseitiges Gefäßgeräusch zu hören (Zusätzlich in der Kontrollgruppe bei 3,5 % der Untersuchten ein beidseitig feststellbares Stenosegeräusch über der A.femoralis).

Somit fand sich jeweils in über 90 % der Fälle (94,3 bzw. 92,9 %) kein pathologischer Geräuschbefund über der Oberschenkelinnenseite unter Ruhebedingungen.

2.2) Wie erwartet, konnten wir bei den 200 Gefäßkranken im Stadium I n.Fontaine nach kurzzeitiger Arbeitsbelastung vermehrt Strömungsgeräusche über den genannten Auskultationsstellen feststellen:

In der aorto-iliakalen Gefäßetage führten

die beginnenden Okklusionen bei 50,6 % (40,0 %) der Patienten zu beidseitigen, bei 12,6 % (14,2 %) der Untersuchten zu rechts- oder linksseitigen Stenosegeräuschen.

Inguinal konnten wir bei 93,1 % (83,8 %) der Gefäßkranken einen symmetrischen, in 4,5 % (10 %) der Fälle einen unilateralen pathologischen Geräuschbefund nach Belastung erheben.

Über der Oberschenkelinnenseite war nach Belastung bei 34,5 % (25,1 %) der Angiopathiker beidseits und bei 8 % (15 %) der Gefäßkranken nur an einem Bein ein Stenosegeräusch auskultierbar.

3. Dupuytren-Patienten der Pilotstudiengruppe.

3.1) In Ruhe konnte nur bei 10 % der Dupuytren-Patienten in der aorto-iliakalen Gefäßetage ein pathologischer Auskultationsbefund erhoben werden, während in 90 % der Fälle kein Strömungsgeräusch in Ruhe vorlag.

Über der Leistenbeuge hörten wir wiederum in 10 % der Fälle ein- oder beidseits ein Gefäßgeräusch in Ruhe. Bei 9 von 10 Dupuytren-Patienten war hier kein Geräusch auskultierbar.

An der Oberschenkelinnenseite traten unter Ruhebedingungen lediglich bei einem Patienten (3,3 %) unilaterale Geräuschphänomene über der Beinschlagader auf.

3.2) Nach Belastung mit 10 Kniebeugen auskultierten wir bei 16,6 % der Dupuytren-Kranken ein- oder beidseitig ein Gefäßgeräusch über dem unteren Abdomen.

In 83,3 % der Fälle war jedoch ein Stenosegeräusch nach Belastung über der Leistenbeuge zu hören.

Über dem Adduktorenkanal (A.femoralis) fand sich in 30 % der Fälle ein derartiges Geräuschphänomen (bei 8 Patienten beidseits bzw. bei einem Patienten links).

In der folgenden Tabelle sind die Auskultationsbefunde, die wir bei unseren Untersuchungsgruppen erheben konnten, nochmal zusammengefaßt und als Prozent- und Absolutzahlen einander gegenübergestellt.

Tabelle 20: Häufigkeit auskultierbarer Gefäßgeräusche in Ruhe und nach Belastung bei 200 Gefäßkranken im Stadium I, 30 Dupuytren-Patienten und 70 Normalpersonen

Auskultationsstelle / Gruppe			Gefäßkranke Stad. I Testgruppe (n= 87) Ruhe	Gefäßkranke Stad. I Testgruppe (n= 87) Bel.	Gefäßkranke Stad. I Kontrollgruppe (n= 113) Ruhe	Gefäßkranke Stad. I Kontrollgruppe (n= 113) Bel.	Dupuytren-Patienten (n= 30) Ruhe	Dupuytren-Patienten (n= 30) Bel.	Vergleich Gefäßgesund (n= 70) Ruhe	Vergleich Gefäßgesund (n= 70) Bel.
unteres Abdomen	- -	n	78	32	95	51	27	25	70	54
		%	89,7	36,8	84,1	45,8	90,0	83,3	100	77,2
	+ -	n	2	6	6	3	2	0	0	0
		%	2,3	6,9	5,3	2,7	6,7	0,0	0	0,0
	- +	n	1	5	4	13	0	1	0	0
		%	1,1	5,7	3,5	11,5	0,0	3,3	0,0	0,0
	+ +	n	6	44	8	46	1	4	0	16
		%	6,9	50,6	7,1	40,0	3,3	13,4	0,0	22,8
gesamt-ausk.positiv		n	9	55	18	62	3	5	0	16
		%	10,3	63,2	15,9	54,3	10,0	16,7	-	22,8
Leistenbeuge	- -	n	64	2	69	7	27	5	70	4
		%	73,6	2,3	61,1	6,2	90,0	16,7	100	5,7
	+ -	n	3	1	8	6	1	0	0	0
		%	3,4	1,1	7,1	5,3	3,3	-	-	-
	- +	n	5	3	11	5	0	0	0	0
		%	5,7	3,4	9,7	4,7	-	-	-	-
	+ +	n	15	81	25	95	2	25	0	66
		%	17,2	93,1	22,1	83,8	6,7	83,3	-	94,3
gesamt-ausk.positiv		n	23	85	44	106	3	25	0	66
		%	26,3	97,6	38,9	93,8	10,0	83,3	-	94,3
Oberschenkel	- -	n	82	50	105	67	29	21	70	63
		%	94,3	57,5	92,9	59,9	96,7	70,0	100,0	90,0
	+ -	n	1	3	4	5	1	0	0	0
		%	1,1	3,4	3,5	4,4	3,3	-	-	-
	- +	n	4	4	0	12	0	1	0	0
		%	4,6	4,6	-	10,6	-	3,3	-	-
	+ +	n	0	30	4	29	0	8	0	7
		%	-	34,5	3,5	25,1	-	26,7	-	10,0
gesamt-ausk.positiv		n	5	37	8	46	1	9	0	7
		%	5,7	42,5	7,0	40,1	3,3	30,0	-	10,0

- - kein Gefäßgeräusch; + - rechts,
- + links, + + bds Gefäßgeräusch.

Die Abbildungen 20 bis 23 veranschaulichen unsere Ergebnisse der Auskultation in Ruhe und nach Belastung. -

Diese Resultate an unserem Untersuchungsgut lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. In Ruhe sind Gefäßgeräusche bei Gefäßgesunden nicht nachweisbar.
   Nach Belastung kann in 10 % der Fälle über der Oberschenkelinnenseite, in 20 % über dem unteren Abdomen und bei 90 % der Probanden über der Leistenbeuge ein kurzdauerndes Gefäßgeräusch mit dem Stethoskop gehört werden.
2. Bei unseren 200 Patienten mit AVK im Stadium I n. Fontaine besteht in Ruhe ein- oder beidseitig ein Stenosegeräusch in 10 - 15 % der Fälle in der aorto-iliakalen Gefäßetage, bei 1/3 bis 1/4 der Angiopathiker über der Leistenbeuge und bei 6 - 7 % über der Innenseite der Oberschenkel. Belastet man die Verschlußkranken mit 10 Kniebeugen, so können Geräuschphänomene (ein- oder beidseitig) über dem unteren Abdomen bei weiteren 40 - 50 % der Patienten registriert werden. Inguinal können zusätzlich bei 60 - 70 % der Angiopathiker Gefäßgeräusche provoziert werden. Über der A.femoralis im Adduktorenkanal haben wir nach Belastung in 30 - 35 % der Fälle Stenosegeräusche auskultatorisch nachweisen können.
3. Bei 10 % der fraglich gefäßkranken Dupuytren-Patienten war in Ruhe ein- oder beidseits ein pathologischer Auskultationsbefund der Becken-Beinarterien (A.iliaca) zu erheben, desgleichen in weiteren 10 % der Fälle über der Leistenbeuge.
   Nur bei einem Patienten dieser Gruppe fiel in Ruhe ein Stenosegeräusch im Verlauf der A.femoralis superficialis an einem Bein auf.

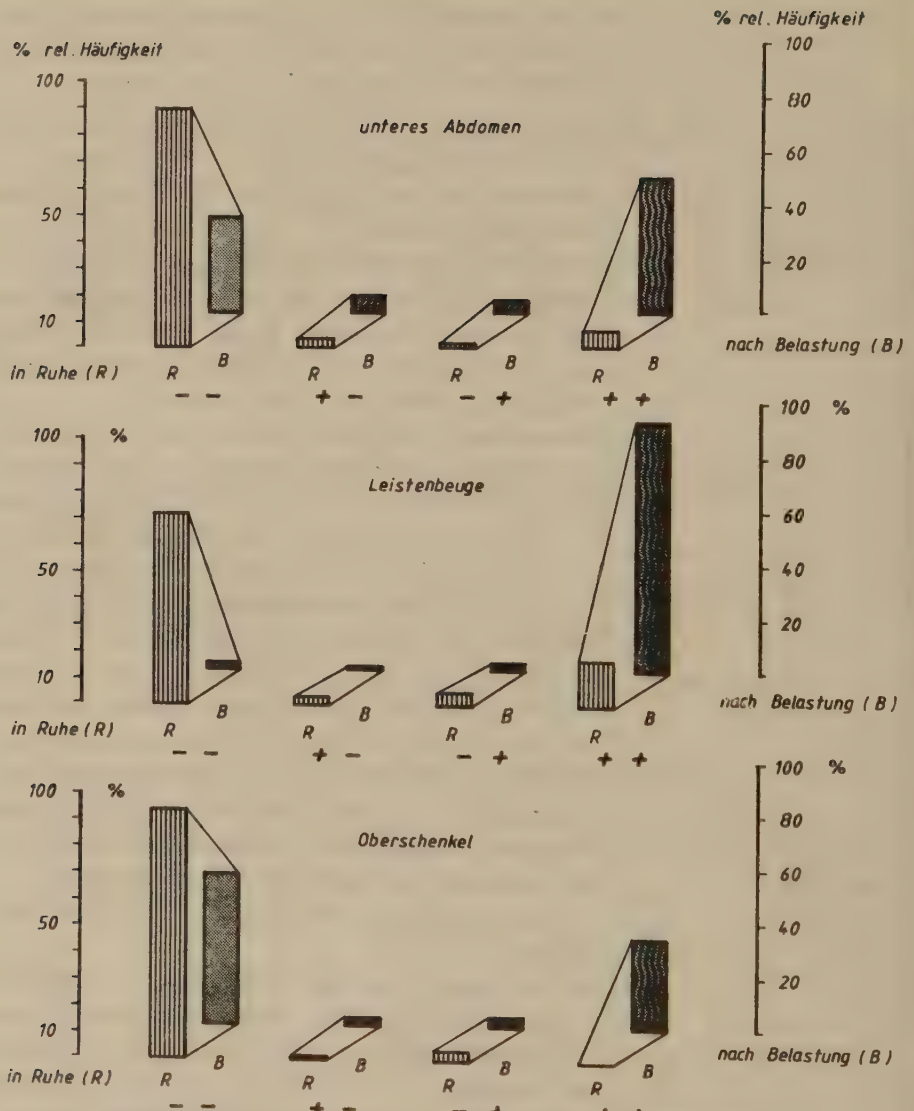


ABB. 20 : AUSKULTATION VON GEFÄSSGERÄUSCHEN IN DER TESTGRUPPE (n = 87) : FREQUENZ UND LOKALISATION IN RUHE UND NACH BELASTUNG

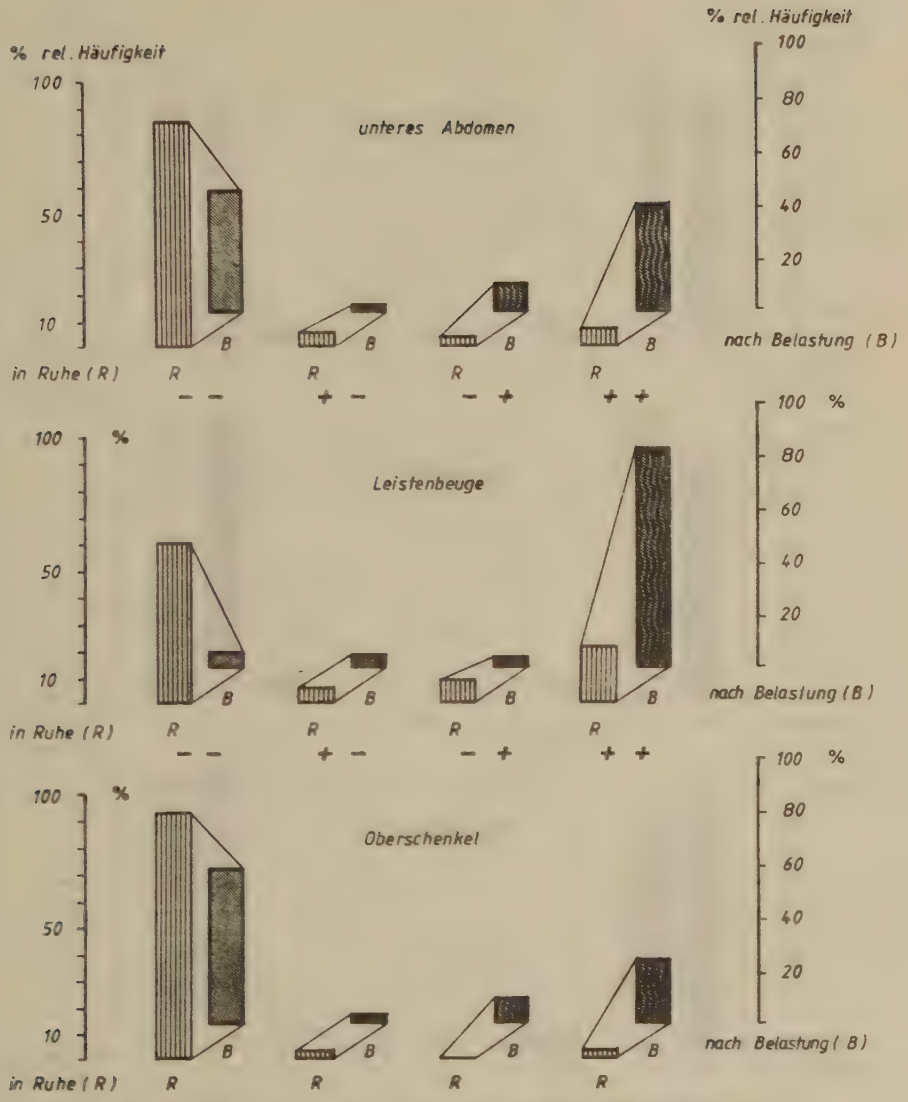


ABB. 21 : AUSKULTATION VON GEFÄSSGERÄUSCHEN IN DER KONTROLLGRUPPE (n=113) : FREQUENZ UND LOKALISATION IN RUHE UND NACH BELASTUNG

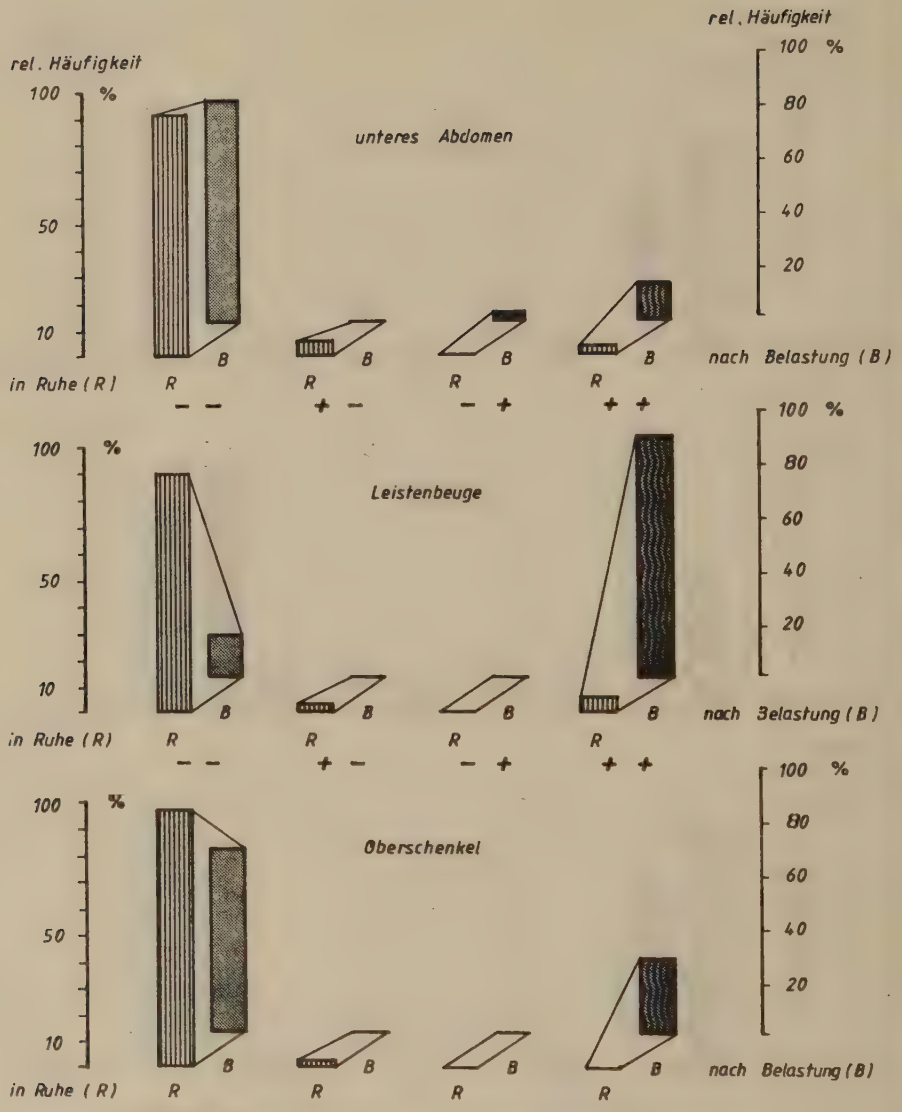


ABB. 22: AUSKULTATION VON GEFÄSSGERÄUSCHEN BEI DUPUYTREN-PATIENTEN (n=30): HÄUFIGKEIT UND ORT DES AUFTRETENS DER GERÄUSCHPHÄNOMENE IN RUHE UND NACH BELASTUNG (10 KNIEBEUGEN)

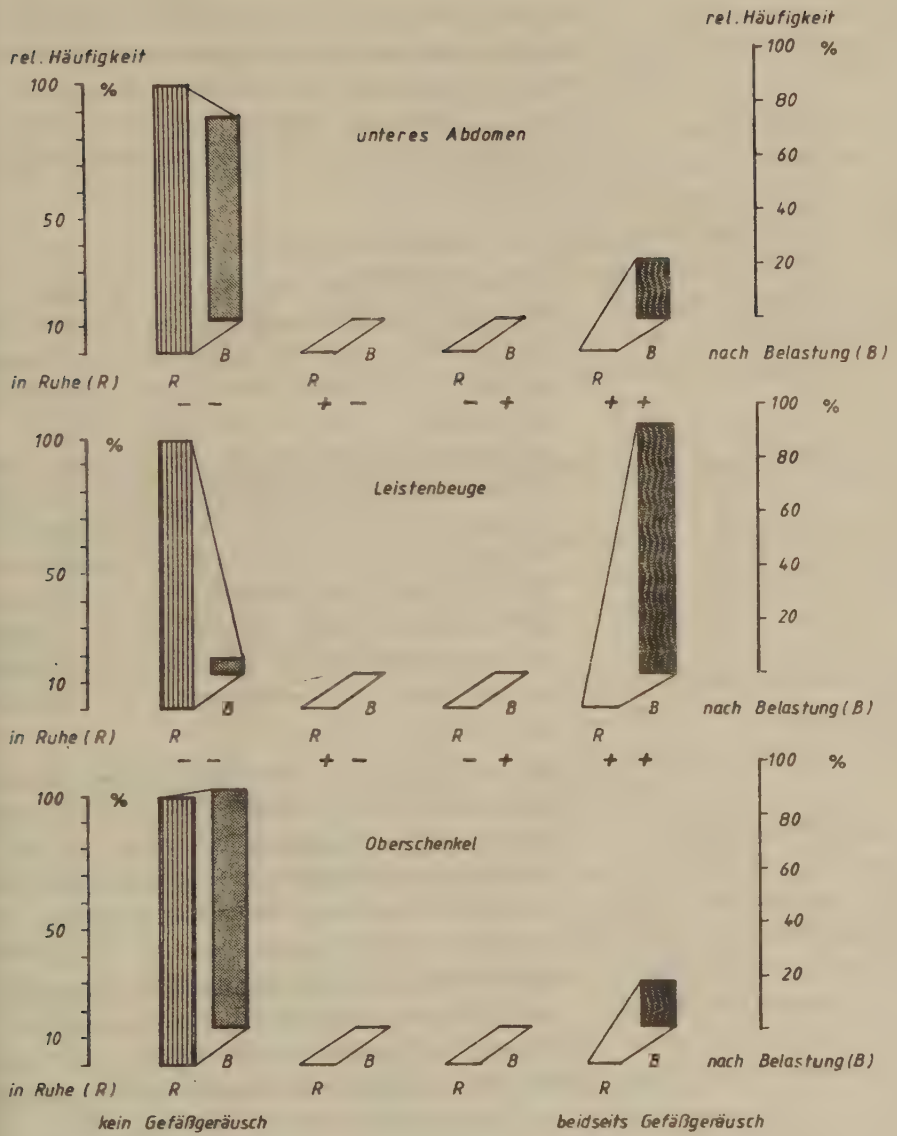


ABB. 23: AUSKULTIERBARKEIT VON FUNKTIONELLEN STRÖMUNGSGERÄUSCHEN BEI 70 GEFÄSSGESUNDEN NACH BELASTUNG MIT 10 KNIEBEUGEN

Nach Belastung mit 10 Kniebeugen war eine Steigerung der Gefäßgeräuschinzidenz von 10 auf 16,7 im Bereich des unteren Abdomens, von 10 auf 83,3 % in Höhe der Leistenbeuge sowie von 3,3 auf 30 % im Bereich der Oberschenkelarterie festzustellen.

Wir ziehen daraus folgende Schlüsse:

ad 1. Da Gefäßgeräusche nach Belastung auch in 90 % bei der gefäßgesunden Vergleichsgruppe nachweisbar sind, muß dies als Normalbefund gelten, sofern eine gewisse Dauer der Nachweisbarkeit nicht überschritten wird.
Die Dauer des physiologischen Gefäßgeräusch sollte zusätzlich quantifiziert werden, um zusammen mit dem positiven Auskultationsbefund eine Aussage darüber zu gestalten, o und in wieweit das betreffende Gefäß bereit Intimaveränderungen im Sinne eines Stadium der AVK aufweist, die sich durch turbulente Blutströmung in diesem Bereich zu erkennen geben.

ad 2. Aus dem bereits in Ruhe bestehenden Gefäßgeräusch bei einem erheblichen Teil unserer Angiopathiker (inguinal bei etwa 1/3 der Patienten) muß geschlossen werden, daß bei den betreffenden Gefäßkranken Lumeneinengungen von 55 - 60 % bestehen (11, 101).
Die Belastung mit 10 Kniebeugen erscheint als ein wirkungsvolles und ausreichendes Mittel, um latente Stenosen durch Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit hörbar und damit diagnostizierbar zu machen.
Bei der Hälfte der Gefäßkranken im Stadium konnte allein mit dieser Methode eine Steno im Bereich der A.iliaca, bei 9 von 10 Patienten eine Gefäßeinengung im Bereich der

A.femoralis inguinal und bei einem Drittel im Bereich der Oberschenkelarterie wahrscheinlich gemacht werden.

ad 3. Die Dupuytren-Patienten sind aufgrund der Stenosegeräusch-Inzidenz nicht eindeutig als gefäßkrank zu bezeichnen. Darüber hinaus bestehen jedoch z.T. Gefäßgeräusche in Ruhe, Asymmetrie und Steigerung der Inzidenz nach körperlicher Belastung, was darauf hindeutet, daß sich mit Sicherheit in der Pilotstudiengruppe einige Gefäßkranke befinden.

8.4.3. Die Nachweisdauer des Gefäßgeräusches nach standardisierter Belastung

Der Wert der Arterienauskultation zur Früherkennung von arteriellen Stenosen ist unbestritten und wird von vielen Autoren besonders hervorgehoben (4, 8, 15, 27, 37, 46, 47, 57, 85, 103, 131).

Nur vereinzelt finden sich in der Literatur jedoch Hinweise darauf, daß auch bei Jugendlichen unmittelbar nach Belastung kurzdauernde Geräuschphänomene auftreten können und als funktionell zu werten sind.

Die Messung der Nachweisdauer der Gefäßgeräusche nach Arbeitsbelastung der Muskulatur - z.B. durch Kniebeugen - kann unschwer zur Beurteilung der poststenotischen Durchblutungsgröße herangezogen werden: während bei gefäßgesunden Normalpersonen Geräuschphänomene nach Belastung nur kurzfristig auftreten, ist die Nachweisdauer von Gefäßgeräuschen bei organischen Stenosen in Abhängigkeit von der poststenotischen Durchblutungsgröße unterschiedlich lang (11). -

Es beschäftigte uns daher die Frage, ob Gefäßkranke im Stadium I n.Fontaine außer der höheren Inzidenz auskultierbarer Stenosegeräusche noch eine verlängerte Nachweisdauer dieser Geräusche nach Provokation aufweisen. -

Die Dauer des Gefäßgeräusches ermittelten wir mit Hilfe

einer Stoppuhr sofort nach Belastung mit 10 Kniebeugen an den bereits bekannten Auskultationsstellen - unteres Abdomen, Leistenbeuge, Oberschenkel - jeweils getrennt für rechts und links.

Folgende Ergebnisse konnten ermittelt werden (angegeben ist jeweils Mittelwert sowie einfache Standartabweichun in Klammern):

1. In der Vergleichsgruppe Gefäßgesunder errechneten wi eine Gefäßgeräusch-Dauer von 3,9 Sekunden (± 8,5 Sek für das untere Abdomen rechts und links.
   In Höhe der Leistenbeuge dauerte das Gefäßgeräusch im Mittel 25,8 (± 13,6) Sekunden rechts und 26,6 (± 13,9) Sekunden links.
   Am Oberschenkel war rechts wie links ein Gefäßgeräus im Mittel 1,9 (± 7,3) Sekunden lang hörbar.
2. Die Testgruppe Gefäßkranker zeigte bezüglich der Nach weisdauer der Gefäßgeräusche folgende Resultate:
   - unteres Abdomen rechts: 40,9 (± 61,5) Sekunden,
     links: 46,8 (± 68,4) Sek.
   - Leistenbeuge rechts: 96,8 (± 72,6) Sekunden,
     links: 90,1 (± 73,0) Sek.
   - Oberschenkel rechts: 34,8 (± 65,1) Sekunden,
     links: 36,1 (± 71,2) Sek.
3. In gleicher Weise untersuchten wir das Patienten- kollektiv der Dupuytren-Gruppe. Die Nachweisdauer des Gefäßgeräusches nach Provokation bestimmte sich hier wie folgt:
   - unteres Abdomen rechts: 24,0 (± 62,2) Sekunden,
     links: 23,5 (± 55,8) Sek.
   - Leistenbeuge rechts: 50,1 (± 62,4) Sekunden,
     links: 50,0 (± 62,2) Sek.
   - Oberschenkel rechts: 20,3 (± 47,6) Sekunden,
     links: 22,8 (± 47,0) Sekunden.

In Tabelle 21 sind die Untersuchungsergebnisse der ein- zelnen Gruppen zum Vergleich nochmals aufgeführt.

Abbildung 24 demonstriert anschaulich die unterschied- liche Nachweisdauer der Geräuschphänomene in den Unter- suchungsgruppen.

Tabelle 21: Nachweisdauer des Gefäßgeräusches nach Belastung mit 10 Kniebeugen bei gefäßgesunden Vergleichspersonen, Angiopathikern im Stadium I und Dupuytren-Patienten.
(Angegeben sind Mittelwert $\bar{x}$, Standartabweichung s, Minimum- und Maximum-Werte jeweils in Sekunden)

		Vergleichsgruppe		Testgruppe		Dupuytren-Pat.	
	n	70		87		30	
		re	li	re	li	re	li
unteres Abdomen	$\bar{x}$	3,9	3,9	40,9	46,8	24,0	23,5
	s	± 8,5	8,5	± 61,5	68,4	± 62,2	55,8
	min	0	0	0	0	0	0
	max	30	30	240	300	180	180
Leistenbeuge	$\bar{x}$	25,8	26,6	96,8	90,1	50,1	50,0
	s	± 13,6	13,9	± 72,6	71,2	± 62,4	62,2
	min	0	0	0	0	0	0
	max	80	80	300	320	180	180
Oberschenkel	$\bar{x}$	1,9	1,9	34,8	36,1	20,3	22,8
	s	± 7,3	7,3	± 65,1	71,2	± 47,6	47,0
	min	0	0	0	0	0	0
	max	30	30	300	320	180	180

Obwohl die experimentell gewonnenen Zeiten für die Geräuschdauer den Verteilungsannahmen des Normalverteilungsmodells nicht entsprechen - es handelt sich um biophysikalische Meßdaten, die meßtechnisch bedingt eine stark linksschiefe Verteilung aufweisen - kann man unter Annäherung an die Normalverteilung folgende Richtwerte erwarten (auf- bzw. abgerundet auf volle 5- und 10-Sekunden-Werte):

1. Gefäßgesunde:
   - unteres Abdomen:
     1-Sigma-Bereich 0 - 10 Sekunden
     (umfaßt 2/3 aller Beobachtungen);
     2-Sigma-Bereich 0 - 25 Sekunden
     (umfaßt 95 % aller beobachteten Werte).
     Die längste Geräuschdauer betrug 30 Sekunden.

- Leistenbeuge:
  1-Sigma-Bereich 10 - 40 Sekunden
  2-Sigma-Bereich 0 - 50 Sekunden.
  Der längste beobachtete Zeitwert nach Belastung betrug 80 Sekunden.
- Oberschenkel:
  1-Sigma-Bereich 0 - 10 Sekunden
  2-Sigma-Bereich 0 - 15 Sekunden.
  Maximale Geräuschdauer hier 30 Sekunden.

2. Für Gefäßkranke im Stadium I n. Fontaine ergeben sic aus den Messungen folgende Rahmenwerte für die Geräuschdauer nach Belastung:
   - unteres Abdomen:
     1-Sigma-Bereich bis ca. 2 Minuten
     (umfaßt 2/3 aller beobachteten Werte)
     2-Sigma-Bereich (95 %-Bereich) bis ca. 3 Minuten.
   - Leistenbeuge:
     1-Sigma-Bereich 20 - 170 Sekunden
     2-Sigma-Bereich bis 4 Minuten.
   - Oberschenkel:
     1-Sigma-Bereich 0 - 100 Sekunden
     2-Sigma-Bereich 0 - 170 Sekunden.

3. Bei den fraglich Gefäßkranken der Dupuytren-Gruppe wurden folgende Zeiten für die Geräuschdauer nach Provokation registriert:
   - unteres Abdomen:
     1-Sigma-Bereich 0 - 80 Sekunden
     2-Sigma-Bereich 0 - 140 Sekunden.
   - Leistenbeuge:
     1-Sigma-Bereich 0 - 110 Sekunden
     2-Sigma-Bereich 0 - 170 Sekunden.
   - Oberschenkel:
     1-Sigma-Bereich 0 - 70 Sekunden
     2-Sigma-Bereich 0 - 120 Sekunden.

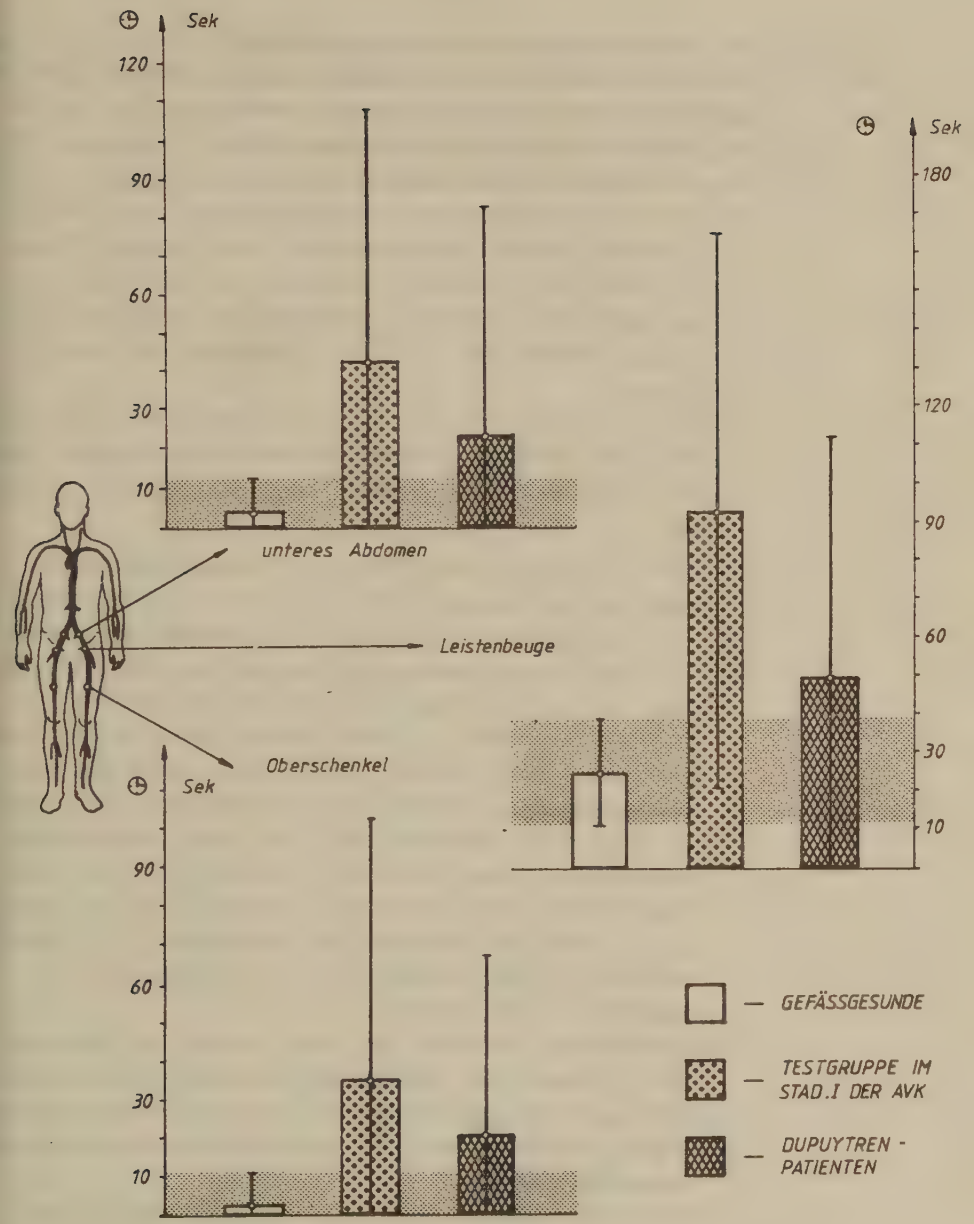


ABB. 24 : DAUER DES GEFÄSSGERÄUSCHES NACH BELASTUNG MIT 10 KNIEBEUGEN BEI 70 GEFÄSSGESUNDEN, 87 ANGIOPATHIKERN IM STAD.I DER AVK n. FONTAINE UND BEI 30 DUPUYTREN - KRANKEN. DARGESTELLT SIND NEBEN AUSKULTATIONSSTELLE UND UNTERSUCHUNGSGRUPPE MITTELWERT, STANDARTABWEICHUNG UND NORMBEREICH DER GERÄUSCHDAUER

Um festzustellen, ob sich die ermittelten Werte für die Geräuschdauer von Gefäßkranken signifikant von denen der gefäßgesunden Vergleichspersonen unterscheiden, wurden die Daten dem H-Test nach Kruskal-Wallis unterzogen. Das Test-Ergebnis ermöglicht folgende Aussagen:

1. Die Gefäßgeräusche von Angiopathikern im Stadium I n. Fontaine sind von hochsignifikant längerer Dauer als die nach gleicher Provokation auskultatorisch nachweisbaren Strömungsgeräusche von gefäßgesunden Vergleichspersonen sowie von Patienten der Dupuytren-Gruppe.
2. Die Gefäßgeräusche der Dupuytren-Patienten sind von längerer Dauer als diejenigen von Gefäßgesunden, jedoch läßt sich kein signifikanter Unterschied errechnen.

Aus diesen Ergebnissen ziehen wir folgende Schlüsse:

1. Auch bei gefäßgesunden Personen kann nach kurzzeitiger Kreislaufbelastung mit 10 Kniebeugen ein Gefäßgeräusch hörbar werden, am häufigsten und am längsten über der Leistenbeuge (Dauer - als Anhaltspunkt - 30 - 40 Sekunden). Seltener und kürzer über dem Unterbauch (als Anhaltspunkt: 10 Sekunden) und über der Oberschenkelinnenseite (als Anhaltspunkt: 10 Sekunden
2. Je länger ein Gefäßgeräusch über diese angegebenen Rahmenwerte hinaus andauert, asymmetrisch auftritt bzw. länger am Oberschenkel oder über den Aa. iliacae als in Höhe der Leistenbeuge nachweisbar ist, desto wahrscheinlicher handelt es sich um eine AVK im Stadium I n. Fontaine.
3. Besteht kein Geräusch in Ruhe, jedoch ein über die Nachweisdauer bei Gefäßgesunden deutlich verlängertes Gefäßgeräusch nach Belastung, so kann eine mindestens 50%ige Einengung des Lumens der betreffenden Arterie angenommen werden.
   Dies folgt aus der Tatsache, daß Stenosegeräusche unter Ruhebedingungen erst bei einer Stenosierung von 55 - 60 % der Strombahn nachweisbar sind.

Die Geräuschphänomene erreichen ihr Intensitätsmaximum bei einer etwa 70%igen Einengung des Gefäßlumens. Mit weiterer Stenosierung werden die Geräusche wieder leiser und verschwinden schließlich bereits vor einer vollständigen Obliteration (11, 106).

8.4.4. Ratschow'sche Lagerungsprobe

Bei der Hochlagerungsprobe nach Ratschow kommt es entsprechend der Schwere der Strombahnhinder nisse zu einem mehr oder weniger raschen Abblas sen der peripheren Hautareale und zu einer Ver- zögerung im Auftreten der reaktiven Hyperämie und der Wiederauffüllung der Venen nach Herab- hängen der Beine.

Als Normwerte gab Ratschow (1930) 5 Sekunden fü den Beginn der Hautrötung und 6 - 7 Sekunden fü die Venenfüllung an. Hasse und Haan (1964) sahe eine Verzögerung von Nachröten und Venenfüllung über 6 - 8 Sekunden, Büchsel und Schmidt (1951) über 6 - 10 Sekunden als pathologisch an (zit.n 75).

Das Einsetzen der reaktiven Hyperämie ist gewöh lich umso mehr verzögert, je peripherer der arterielle Verschluß gelegen ist. Die Werte lie gen bei Beckenarterienverschlüssen im allgemein um 15 - 20 Sekunden, bei Femoralisobliteratione um 25 - 30 Sekunden und bei Verschlußlokalisati im Unterschenkel um 45 - 60 Sekunden (93). Beim peripheren Verschlußtyp wird häufig eine flecki Hautrötung beobachtet.

Die Hautvenenfüllung verzögert sich bei gestört arterieller Zirkulation ebenfalls entsprechend; sie folgt der Hyperämie in einem verlängerten Intervall von 5 - 20 Sekunden (75).

Wir kombinierten die Hochlagerung der Beine mit Fußrollbewegungen über 2 Minuten Dauer. Bewerte wurde der Test entsprechend den unter 6.3.6. an gegebenen Kriterien entweder als pathologisch oder nicht pathologisch für rechts/links oder beidseits.

Unsere Ergebnisse:

Bei 29,9 % der Gefäßkranken der Testgruppe (26 Patienten) verlief der Test ohne klinischen Befund. - In 8 % der Fälle (7 Pat.) konnte rechts, in 13,8 % (12 Pat.) links und in 43,7 von 100 Fällen (38 Pat.) konnte an beiden Füßen ein pathologischer Lagerungstest beobachtet werden.

Bei summierter Häufigkeit zeigt sich in 65,5 % der Fälle, daß bei unseren Patienten im Stadium I der AVK der Ratschow-Test eindeutig verlängerte Zeitwerte für reaktive Hyperämie und Venenfüllung ergab.

Bei 4 Angiopathikern (4,6 %) wurde die Lagerungsprobe nicht durchgeführt. -

In der Dupuytren-Gruppe fiel der Test in 12 Fällen (40 %) normal aus, insgesamt in 10 Fällen (33,3 %) wurde entweder rechts/links oder an beiden Füßen ein pathologischer Ausfall der Lagerungsprobe registriert.

Bei 8 Patienten (26,7 %) wurde der Test nicht durchgeführt. -

Bei dem Teil der gefäßgesunden Probanden, an denen wir den Ratschow-Test vorgenommen haben, resultierten Zeitwerte für reaktive Hyperämie und Venenauffüllung, die dem Normbereich entsprachen. -

In Tabelle 22 finden sich unsere Ergebnisse der Ratschow'schen Lagerungsprobe, ausgedrückt in Absolutzahlen und relativer Häufigkeit.

Abbildung 25 gibt dazu die graphische Darstellung.

Tabelle 22: Häufigkeit des pathologisch ausgefallenen Ratschow-Tests in der Testgruppe Gefäßkranker im Stadium I der AVK sowie bei Dupuytren-Patienten

Ratschow-Test		o.B.	re.path.	li.path.	bds.path.	keine Angabe	gesamt
Testgruppe Stad. I AVK	n	26	7	12	38	4	87
	%	29,9	8,0	13,8	43,7	4,6	100 %
				65,5 %			
Dupuytren-Patienten	n	12	4	3	3	8	30
	%	40,8	13,3	10,0	10,0	26,7	100 %
				33,3 %			

Zusammenfassend läßt sich sagen,

1. daß bei 2/3 der Gefäßkranken im Stadium I die Lagerungsprobe nach Ratschow pathologisch ausfällt, und zwar 3 - 4 mal häufiger beidseits als nur an einem Bein,
2. daß die Lagerungsprobe bei über 1/3 der Angiopathiker im Stadium I falsch-negative Resultate ergibt, somit die Frühveränderungen im Gefäßsystem nicht apparent werden,
3. daß bei einem vergleichbaren Anteil nicht-pathologischer Lagerungsproben bei Dupuytren-Patienten in 1/3 der Fälle der Test etwa gleich oft rechts, links oder beidseits verlängerte Zeitwerte ergibt und damit auf Gefäßlumeneinengungen hinweist.

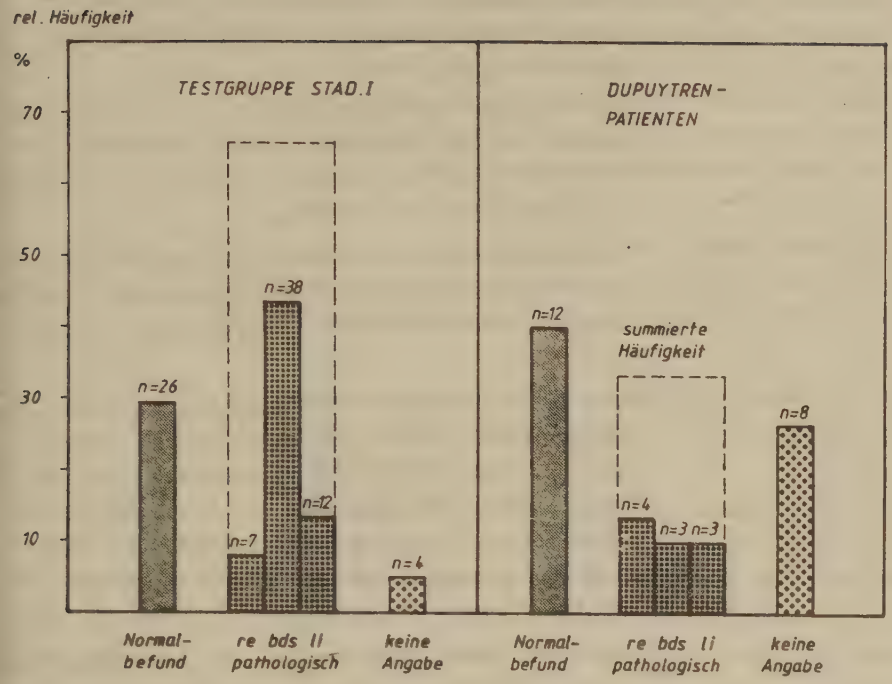


ABB. 25 : RATSCHOW'SCHE LAGERUNGSPROBE BEI GEFÄSSKRANKEN IM STAD.I DER AVK n. FONTAINE (n=87) UND BEI DUPUYTREN-PATIENTEN (n=30) : HÄUFIGKEIT DES AUFTRETENS VON NORMALBEFUND UND PATHOLOGISCH VERLÄNGERTEN ZEITWERTEN FÜR REAKTIVE HYPERÄMIE, VENENWIEDER-AUFFÜLLUNG UND ÜBERSCHIESSENDE REAKTION

8.4.5. Blutdruckmessung mittels transcutaner Ultraschall-Doppler-Technik in Ruhe und nach Belastung

Die Diagnose okklusiver arterieller Gefäßkrankheiten mit der Ultraschall-Doppler-Technik ist in den letzten Jahren zur Standartmethode nichtinvasiver Technik geworden.

Die Methode baut im Prinzip auf die Feststellung systolischer Druckdifferenz zwischen den Gefäßen der oberen (A.brachialis) und unteren Extremitäten (72).

Eine arterielle Strombahneinengung verändert zunächst und in erster Linie den systolischen Blutdruck im betroffenen Stromgebiet (23, 65, 106). Beim Durchfluß durch ein verengtes Blutgefäß geht aufgrund von "Strömungsablösungen" (106) Druckenergie verloren; poststenotisch fällt der systolische Blutdruck ab (19, 23, 47, 72).

Unter der Voraussetzung, daß der zu untersuchende Patient unter keiner Aortenisthmusstenose leidet (6), die zu den oberen Extremitäten führenden arteriellen Gefäße voll funktionsfähig sind (seitendifferenter Blutdruck!) und eine gute Übereinstimmung zwischen indirekter und direkter systolischer Blutdruckmessung angenommen werden darf (6, 23, 72, 78), spricht eine positive (8, 17, 18, 114) oder fehlende (16, 47) Druckdifferenz zwischen dem systolischen Blutdruck der distalen Unterschenkel und homolateralen Armgefäße gegen eine hämodynamisch wirksame Strömungsbehinderung in den Gliedmaßen-Hauptgefäßen.

Wir führten die Ultraschall-Doppler-Messung des systolischen Blutdrucks in Horizontallage des Patienten durch, wobei nacheinander mit dem Ultraschall-Detektor am Arm (A.radialis) und an beiden Füßen (A.dorsalis pedis, A.tibialis posterior) gemessen wurde.

Die anschließende standardisierte Belastung mit 30 Zehenständen führt über eine Verringerung des peripheren Wiederstandes zu einer Erhöhung des poststenotischen Druckgradienten; durch die beschleunigte Blutströmung werden latente Strömungsgeräusche deutlich verstärkt hörbar.

Eine klare Abgrenzung von normalen Verhältnissen ist dann möglich, wenn die Knöchelarteriendrucke eine Minute nach Arbeitsbelastung beurteilt werden (72).

Die folgende Tabelle zeigt die Ergebnisse unserer Blutdruckmessung am Arm und an den beiden Beinarterien.

Aufgeführt sind systolischer Armblutdruck der A.radialis, systolische Drucke von rechter und linker A.dorsalis pedis und A.tibialis posterior jeweils in Ruhe und nach Belastung.

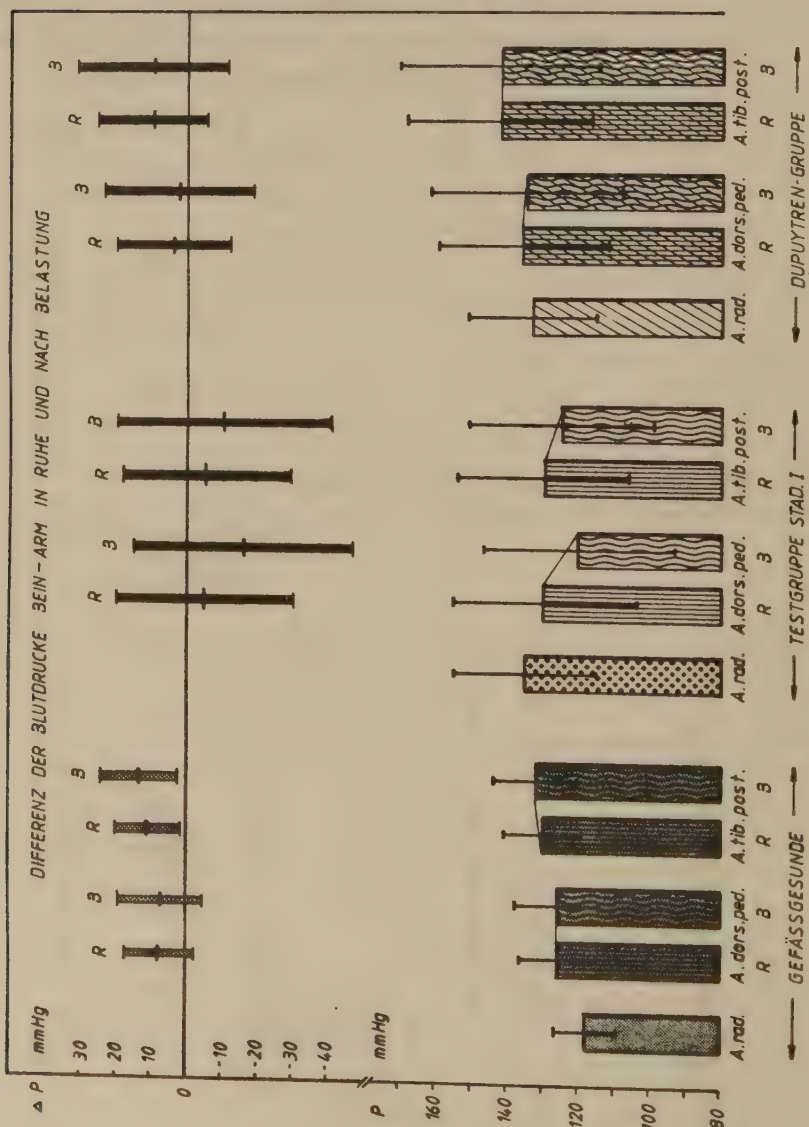
Aus dem unteren Teil der Tabelle ist die errechnete homolaterale krurobrachiale Druckdifferenz $\triangle$ P (Bein - Arm) der jeweiligen Untersuchungsgruppe (mit Mittelwert und Standartabweichung) zu entnehmen.

Tabelle 23: Die Anwendung der Ultraschall-Doppler-Technik zur Bestimmung des systolischen Blutdrucks an oberer und unterer Extremität bei gefäßgesunden Vergleichspersonen, Gefäßkranken im Stadium I n.Fontaine und Dupuytren-Patienten (Angaben jeweils in mm Hg)

	Gefäßgesunde (n = 69)	Testgruppe Stad. I der AVK (n = 81)	Dupuytren-Patienten (n = 29)
A.radialis	118,6 ± 9,1	135,5 ± 20,3	133,0 ± 18,6
A.dors.ped.			
re (Ruhe)	127,6 ± 11,2	131,2 ± 27,0	136,7 ± 24,5
li	125,5 ± 12,9	130,2 ± 25,8	137,0 ± 24,9
re (Bel.)	125,8 ± 12,3	120,8 ± 28,7	135,8 ± 28,0
li	126,1 ± 14,2	119,6 ± 26,9	134,3 ± 25,6
A.tib.post.			
re (Ruhe)	131,7 ± 10,8	131,5 ± 25,4	142,1 ± 26,0
li	129,2 ± 11,7	130,4 ± 23,0	143,0 ± 26,1
re (Bel.)	134,1 ± 13,0	124,7 ± 25,4	142,1 ± 26,0
li	130,5 ± 12,1	126,6 ± 25,3	144,3 ± 27,4
$\triangle$P (A.dors.ped. - A.rad.)			
re (Ruhe)	8,9 ± 9,1	- 4,3 ± 26,1	3,9 ± 17,0
li	6,9 ± 11,7	- 5,3 ± 24,7	4,3 ± 15,1
re (Bel.)	7,2 ± 11,3	- 14,7 ± 30,1	3,1 ± 23,5
li	7,5 ± 13,7	- 15,9 ± 32,7	1,5 ± 19,8
$\triangle$P (A.tib.post. - A.rad.)			
re (Ruhe)	13,0 ± 9,4	- 4,0 ± 24,9	9,1 ± 16,5
li	10,6 ± 9,9	- 5,1 ± 21,0	10,0 ± 14,7
re (Bel.)	15,5 ± 12,0	- 10,8 ± 35,0	8,0 ± 24,6
li	11,9 ± 11,3	- 8,9 ± 23,9	11,3 ± 18,0

Abbildung 26 vermittelt ein anschauliches Bild über die ermittelten Blutdruckwerte in den Untersuchungsgruppen. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde verzichtet, die Drucke für rechtes und linkes Bein getrennt aufzuführen; die Graphik zeigt jeweils das arithmetische Mittel aus den rechts und links gemessenen Blutdruckwerten.

ABB 26: BESTIMMUNG DES SYSTOLISCHEN BLUTDRUCKS AN ARM UND BEIN MIT ULTRASCHALL - DOPPLER - METHODE.
DARGESTELLT SIND MITTELWERT, STANDARTABWEICHUNG UND DIFFERENZ DER DRUCKE IN RUHE UND NACH BELASTUNG IN DEN EINZELNEN UNTERSUCHUNGSGRUPPEN, ERRECHNET ALS MITTEL AUS DEN BLUTDRUCKEN FÜR RECHTEN UND LINKEN FUSS.



Das Resultat unserer Ultraschall-Doppler-Druckmessung läßt sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Blutdrucke der A.tibialis posterior liegen bei Gefäßgesunden im Durchschnitt um 5 - 10 mmHg über denen der gleichseitigen A.dorsalis pedis.
2. Kurzzeitige Arbeitsbelastung führt bei Gefäßgesunden zu keinem Blutdruckabfall in den Fußarterien (Messung 1 Minute nach Belastungsende).
3. Gefäßkranke im Stadium I der AVK weisen in ca. 50 % der Fälle einen Blutdruckabfall in den Fußarterien nach Arbeitsbelastung von 10 - 15 mmHg auf.
4. Die untersuchten Dupuytren-Kranken zeigen in Ruhe und nach Belastung keine auffälligen Blutdrucke der Beinarterien.
5. Die homolaterale krurobrachiale Druckdifferenz zwischen systolischem Bein- und Armarteriendruck liegt bei Gefäßgesunden sowohl in Ruhe als auch nach Belastung im positiven Bereich (bei + 10 mmHg), bei den Gefäßkranken der Testgruppe im negativen Bereich, d.h. in Ruhe bei - 5 mmHg, nach Belastung im Durchschnitt bei - 10 bis - 15 mmHg.
   Die Dupuytren-Patienten weisen im Mittel eine Blutdruckdifferenz Bein - Arm von + 6 mmHg auf (Ruhe und Belastung).
6. Die Belastung mit 30 Zehenständen erscheint geeignet, bei Gefäßkranken im Stadium I die bereits in Ruhe vorliegende negative Blutdruckdifferenz Bein - Arm zu verstärken.

8.4.6. Elektronische Oszillographie in Ruhe und nach Belastung

Pulsregistrierende und quantitativ durchblutungsmessende Untersuchungsverfahren sind seit langem in der angiologischen Routinediagnostik etabliert.

Aus der großen Zahl technischer Möglichkeiten eignet sich für die Diagnostik in der Praxis auch die Oszillographie. Der elektronischen Oszillographie ist gegenüber der mechanischen Oszillographie nach Gesenius und Keller der Vorzug zu geben aufgrund der erheblich größeren Empfindlichkeit des Meßvorgangs.

Beiden Methoden liegt das gleiche Prinzip zugrunde (siehe 6.3. Methodik), zugleich unterliegen sie auch den gleichen methodischen Einflüssen (13):

- unterschiedlich fest angelegte Manschetten
- ungenaue Symmetrie der Manschetten
- falsche Auswahl der Manschettenbreite für die verschiedenen Extremitätenabschnitte
- Länge der Schlauchverbindungen zwischen Manschette und Registriersystem
- Lagerung der Extremität in Beziehung zum Herzen
- einseitige Weichteilschwellungen, Muskelatrophie, Ödeme, Narben
- Elastizitätsveränderungen des Gefäßsystems, wobei es bei Hypertonie oder Arteriosklerose ohne Verschluß zu einer "Überhöhung" der Amplituden kommen kann.

Unter Beachtung dieser Einflüsse, die zu scheinbaren Amplitudendifferenzen und zu Fehlinterpretationen führen können, wurde die elektronische Oszillographie in Ruhe und nach Belastung an den Patienten der Testgruppe im Stadium I der AVK und an einem Teil der Dupuytren-Patienten durchgeführt. -

(Gerätehersteller: 2-Kanal-Oszillograph der Fa. Boucke, Tübingen; 6-Kanal-Registriergerät der Fa. Schwarzer, München-Pasing)

Unsere Ergebnisse: Ruhe-Oszillogramm

Bei den Gefäßkranken im Stadium I (Testgruppe, n = 85) zeigte die Oszillographie des Oberschenkels in 38,8 % der Fälle seitengleiche Amplituden, in insgesamt 61,2 % war eine Seitendifferenz von mindestens 30 % feststellbar.

Der Oszillographische Index (O.I.) am Oberschenkel war nur in 2 Fällen (2,4 %) zu niedrigeren Druckstufen verschoben.

Das Oszillogramm der Wade ergab in 54,1 % einen Normalbefund, in 20 % der Fälle war die Amplitudenhöhe rechts, in 25,9 % links abgeflacht.

Der O.I. der Waden zeigte sich bei jeweils 4 Patienten (9,4 %) entweder rechts oder links zu niedrigeren Druckstufen dislociert.

Das supramalleolär abgeleitete Ruhe-Oszillogramm entsprach in 44,7 % der Fälle der Norm. Eine Amplitudenverminderung wurde bei 28,2 % der Untersuchten rechts und bei 27,1 % links festgestellt.

Eine Indexverschiebung registrierten wir bei insgesamt 16 Patienten (9,4 % rechts, 9,4 % links).

Belastungsoszillogramm

Bei den Gefäßkranken fand sich im Anschluß an die Belastung eine verzögerte reaktive Hyperämie bei insgesamt 31 Patienten (38,3 %), nur 7 Gefäßkranke (8,7 %) entwickelten dabei eine Negativ-Reaktion. -

In der Gruppe der Dupuytren-Kranken konnte bei 17 Patienten ein Oszillogramm angefertigt werden.

Ruhe-Oszillogramm:
Am Oberschenkel war Amplitudenhöhe und Oszillographischer Index des Stufenoszillogramms bei allen Patienten unauffällig.

Das Oszillogramm in Wadenhöhe ergab in 5 Fällen (29,4 %) eine Seitendifferenz mit rechts abgeflachten Amplituden. Eine Verschiebung des O.I. zu niedrigeren Druckstufen registrierten wir in 2 Fällen rechtsseitig (11,8 %).

Das Stufenoszillogramm der Knöchel in Ruhe konnt bei 10 Patienten (58,9 %) als unauffällig beurteilt werden.

Eine Amplitudendifferenz im Seitenvergleich zeig te sich in 41,1 % der Fälle.

Eine Verschiebung des O.I. stellten wir bei 2 Patienten fest (11,8 %, rechtsseitig).

Belastungsoszillogramm:
Nach Belastung ließ das Oszillogramm eine verzögerte reaktive Hyperämie in 3 Fällen erkennen (17,6 %; 2 mal rechts, 1 mal links).

Zu einer Negativ-Reaktion kam es bei einem untersuchten Dupuytren-Patienten an beiden Beinen (5,8 %). -

Unsere Ergebnisse der elektronischen Oszillographie an Gefäßkranken im Stadium I n.Fontaine und an Dupuytren-Kranken können in Tabelle 24 überblickt werden.

Tabelle 24: Oszillographie-Befunde von 85 Angiopathikern im Stadium I und 17 Dupuytren-Patienten

		Testgruppe Stadium I der AVK			Dupuytren-Patienten		
Oberschenkel		re	bds	li	re	bds	li
Stufenoszillogramm o.B.	n		33			17	
	%		38,8			100,0	
Amplitudenverminderung	n	20		31			
	%	23,5		36,5			
Osz.Index o.B.	n		83			17	
	%		97,6			100,0	
Indexverschiebung	n	1		1			
	%	1,2		1,2			
Wade							
Stufenoszillogramm o.B.	n		46			12	
	%		54,1			70,6	
Amplitudenverminderung	n	17		22	5		
	%	20,0		25,9	29,4		
Osz.Index o.B.	n		77			15	
	%		90,6			88,2	
Indexverschiebung	n	4		4	2		
	%	4,7		4,7	11,8		
Knöchel							
Stufenoszillogramm o.B.	n		38			10	
	%		44,7			58,9	
Amplitudenverminderung	n	24		23	4		3
	%	28,2		27,1	23,5		17,6
Osz.Index o.B.	n		69			15	
	%		81,2			88,2	
Indexverschiebung	n	8		8	2		
	%	9,4		9,4	11,8		
Belastungs-Oszillogramm							
reaktive Hyperämie o.B.	n		50			14	
	%		61,7			82,4	
verzögert	n	9	4	18	2		1
	%	11,1	4,9	22,2	11,8		5,9
Negativ-Reaktion	n	3	2	2		1	
	%	3,7	2,5	2,5		5,9	

Diese Zusammenstellung läßt erkennen, daß bei unseren Gefäßkranken im Stadium I etwa gleich häufig Amplitudendifferenzen am Oberschenkel, an der Wade und supramalleolär im Stufenoszillogramm beobachtet werden können (20 - 30 %).

Mit einer Häufigkeit von durchschnittlich 40 - 50 ist das Stufenoszillogramm an den verschiedenen Extremitätenabschnitten unauffällig.

Anders verhält sich der Oszillographische Index: gegen die Peripherie zu findet sich mit zunehmender Häufigkeit eine Indexverschiebung zu niedrigeren Druckwerten (Oberschenkel: 1 %; Wade: 5 %; Knöchel: 10 %).

Im Belastungsoszillogramm wird deutlich, daß bei ca. 60 % der Gefäßkranken im Stadium I die Stenos "stumm" bleibt und sich trotz Verstärkereffekt der Arbeitsbelastung im Oszillogramm nicht zu erkennen gibt.

Bei den restlichen 40 % der Angiopathiker ist der Verschlußprozeß hämodynamisch wirksam und führt z einer verzögerten reaktiven Hyperämie.

In weniger als 10 % der Fälle konnte im Oszillogramm nach Belastung eine Negativ-Reaktion beobac tet werden. -

Bei den fraglich gefäßkranken Dupuytren-Patienten gibt das Stufenoszillogramm Hinweise auf Stenosierungsprozesse, die an der Wade in etwa 30 %, am Knöchel in etwa 40 % zu seitendifferenter Amplitudenhöhe führen und eine Indexverschiebung in etwa 10 % der Fälle bewirken.

Das Belastungsoszillogramm ermöglicht die Aussage daß bei 3 Patienten ein Verschlußprozeß proximal der Ableitungsstelle vorliegt, der zu einer verzögerten reaktiven Hyperämie führt.

Bei einem Dupuytren-Patienten ist die Gefäßbahneinengung in einer Weise wirksam, daß sie zu eine Negativ-Reaktion an den Beinen führt. -

9. Pilotstudie an 30 Dupuytren-Patienten

9.1. Zur Ätiologie und Pathogenese des Morbus Dupuytren

Die Dupuytrensche Kontraktur wurde von Baron Guillaume Dupuytren 1831/1832 als eine Erkrankung des Hohlhandbindegewebes, besonders der Palmarfaszie, erkannt und eingehend beschrieben.

Er vertrat die Ansicht, daß es sich hierbei ursächlich um wiederholte Traumen der Handfläche handelte - eine Auffassung, die in der Folgezeit immer wieder geäußert wurde (84, 119).

Es gibt bis heute unter den verschiedenen Autoren keine Übereinstimmung hinsichtlich der Ätiopathogenese dieser Krankheit. Die Skala reicht von der Annahme einer entzündlichen Krankheit (Fasciitis palmaris), einer rheumatischen Krankheit, eines traumatisch-mikrotraumatisch-degenerativen Leidens, einer trophischen oder dystrophischen Störung, einer Kollagenkrankheit bis zur Postulierung eines tumorartigen Geschehens (68, 84, 119).

Keine dieser Annahmen kann für sich Allgemeingültigkeit beanspruchen.

Gesichert sind hingegen eine Reihe von prädisponierenden Faktoren (68):

- Alter: überwiegend erst jenseits des 40. Lebensjahres;
- Rasse: die Dupuytrensche Kontraktur ist nahezu eine Eigentümlichkeit der kaukasischen Rasse; Farbige und Japaner sind kaum betroffen, Orientalen selten;
- Geschlecht: überwiegend erkranken Männer mit einer Prävalenz von 5:1; die allgemeine Häufigkeit liegt bei 4 % der Männer;
- Vererbung: familiäre Häufung bei etwa einem Drittel der Träger einer Dupuytrenschen Krankheit nachweisbar; konkordantes

Auftreten bei eineiigen Zwillingen wurde beschrieben; dominanter Erbgang über mehrere Generationen muß in einzelnen Fällen angenommen werde

Die derzeitigen Kenntnisse über die Ätiologie und Pathogenese der Dupuytrenschen Kontraktur hat Geldmacher unter Berücksichtigung eigener Stoffwechsel- und immunologischer Untersuchungen wie folgt zusammengefaßt (zit. n. 107):
"Gewisse ursächliche Momente (chronische Intoxikationen, nervale Irritationen, Traumen, Infektio müssen mit einer genetischen Disposition zusammen treffen, um zu einer Entmischung der äußerst labilen interzellulären Bindegewebssubstanz zu führen. Die Folge sind Quellung und Desintegration der kollagenen Fasern mit einer reaktiven, von de perivaskulären Räumen ausgehenden Zellproliferati Diese Zellproliferation bewirkt den Abbau erkrank ter Fasern und die Bildung neuer Fasern. Der Fase ersatz geschieht ungeordnet im Sinne einer mangel haften Reparation. Nach Abschluß der Faserbildung nimmt die Zellzahl wieder ab.
Je nach genetischer Disposition können von diesen Vorgängen auch andere Körperorgane (Leber, Pankre Gefäßsystem usw.) betroffen werden.
Spielen sich diese Vorgänge in der Palmaraponeuro ab, so entsteht als fibroblastische Folgekrankhei die Dupuytrensche Kontraktur.
Dies macht das häufige Zusammentreffen von Leberzirrhose, Diabetes mellitus oder arteriosklerotischen Verschlußkrankheiten mit dieser Form der Bindegewebserkrankung verständlich." -

Bei den oft älteren Patienten können daher nicht selten die folgenden anamnestischen Besonderheite und Begleiterkrankungen auffallen (107):

a) Unfälle der erkrankten Hand mit posttraumatisc Zirkulationsstörungen oder Zeichen des Sudeck-Syndroms

b) Diabetes mellitus
c) Lebererkrankungen
d) chronische arterielle Durchblutungsstörungen
e) chronischer Genußmittelabusus (Alkohol, Nikotin)
f) Medikamentenintoxikation
g) chronische Infektionen
h) rheumatische Erkrankungen
i) Irritationssyndrome des N.ulnaris
k) zervikale Osteochondrose
l) Herz-Kreislauf-Erkrankungen. -

9.2. Eigene Ergebnisse

Die Untersuchungen an unserem Patientenkollektiv von 30 Dupuytren-Kranken hinsichtlich der Faktoren Alter - Geschlecht - Vererbung - Begleiterkrankungen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

9.2.1. Alter

Rund die Hälfte der Dupuytren-Patienten ist altersmäßig im 5. Dezennium gruppiert. Zwei Drittel der Patienten sind zwischen 43 und 65 Jahre alt. Bei einem Viertel der Untersuchten liegt der Altersgipfel um das 35. - 40. Lebensjahr, bei einem weiteren Viertel um das 65. - 70. Lebensjahr.

9.2.2. Geschlecht

In dem Patientengut der Pilotstudie konnte während des Untersuchungszeitraumes, der sich auf insgesamt 4 Monate erstreckte, ein Geschlechtsverhältnis von 5 : 1 Männer zu Frauen festgestellt werden (25 Männer, 5 Frauen).

Damit liegen unsere Ergebnisse unter denen von Meister (81), der in seinem Untersuchungsgut eine Bevorzugung der Männer von 9 : 1 fand.

Allerdings wies Hueston (50) auf eine Verschiebung der Geschlechtsverteilung hin, die bei 8 : 1 für die männlichen Patienten unter 75 Jahren und bei 2 : 1 für Patienten über 75 Jahren liegt.

Ein Unterschied im Durchschnittsalter der männlichen und weiblichen Dupuytren-Patienten bestand in unserem Untersuchung gut jedoch nicht.

9.2.3. Vererbung

In der Familienanamnese fanden sich bei 17 Patienten (56,7 %) keine Palmarfibromatosen bei weiteren Familienmitgliedern. Bei 3 Patienten (10 %) war die Mutter, bei 6 Patienten (20 %) der Vater Träger einer Palmarfibromatose. In vier weiteren Fällen wurde über Erkrankungsfälle bei blutsverwandten Familienmitgliedern berichtet (Kind, Geschwister, Großeltern, Onkel).

Insgesamt konnte in 13 Fällen (43,3 %) eine genetische Disposition bei unseren Patienten mit Dupuytrenscher Palmarfibromatose wahrscheinlich gemacht werden.

9.2.4. Begleiterkrankungen

a) Unfälle/Verletzungen der erkrankten Hand:

Patient H.H., Student, 26 Jahre. Im Alter von 10 Jahren Stichverletzung beim Schnitzen mit einem Messer in rec Hohlhand. Allmähliche Entwicklung einer Dupuytrenschen Kontraktur rechts, zum Zeitpunkt der Operation im klinischen Stadium II. Der Vater habe jetzt mit 52 Jahren ebenfalls knotige Verdickung der Palmaraponeurose bemerkt (Stadium nach Iselin und Dieckmann).

b) Diabetes mellitus
Unter den Dupuytren-Kranken fanden sich 2 Patienten mit subklinischem, ein Patient mit manifestem Diabetes mellitus.

c) Lebererkrankungen
Anamnestisch registrierten wir in je 4 Fällen Gelbsucht und Fettleber, ein Patient litt an chronisch persistierender Hepatitis.

d) Chronischer Genußmittelabusus
Raucher mit mehr als 30 Zigaretten: 2 Fälle
Alkoholkonsum von mehr als 2 Litern Bier pro Tag: 9 Fälle.

e) Rheumatische Erkrankungen
Sechs Patienten der Pilotstudie gaben an, unter rheumatischen Erkrankungen zu leiden.

f) Zervikale Osteochondrose
Wegen HWS- und Schulter-Arm-Syndrom aufgrund zervikaler Osteochondrose befanden sich 6 Patienten in Behandlung.

g) Herz-Kreislauferkrankungen
Bei je einem Patienten bestand anamnestisch ein Herzinfarkt, Angina-pectoris und Raynaud-Syndrom.

h) Anderweitige Fibromatosen
Fingerknöchelpolster ("knuckle pads") bei 5 Patienten, Plantarfibromatose (Morbus Ledderhose) bei 2 Patienten, Keloidbildung bei einem Patient.
Eine Penisfibromatose (Morbus Peyronie) konnte bei keinem der Untersuchten festgestellt werden. -

9.3. Das pathohistomorphologische Bild der entfernten Hohlhandfaszie

Die Untersuchung und Beurteilung des histologisch Präparates (Hämatoxilin-Eosin-Färbung) wurde von Prof. Dr. med. P. Meister am Pathologischen Institut der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. M. Eder) vorgenommen.

Entsprechend der 3 von Luck (zit.n. 81) vorgeschl genen morphologischen Phasen der Palmarfibromatos erfolgte die histologische Zuordnung:

1) Proliferationsphase, zellreich mit geringer Kollagenfaserbildung;
2) Involutionsphase mit zunehmender Kollagenfaser bildung und paralleler Ausrichtung der Zellen;
3) Residualphase mit deutlicher Faserbildung gege über dem angrenzenden aponeurotischen Fasergewebe gleicher oder z.T. auch geringerer Zell dichte.

Zusätzlich erfolgte histologisch eine semiquantitative Auswertung (+ bis +++) der Gefäßwandveränd rungen im Hinblick auf Arteriosklerosezeichen und entzündliche Veränderungen des perivaskulären Gewebes.

Wir fanden eine Involutionsphase bei 11 Patienten (36,7 %), eine Residualphase bei 3 Patienten (10 eine Involutions-/Residualphase bei 4 Untersuchte (13,3 %) sowie eine Involutions-/Residualphase mi Entzündungszeichen in einem Fall (3,3 %).

Eine Proliferationsphase kam nicht zur Beobachtun Bei 11 Patienten (36,7 %) konnte die histologisch Nachuntersuchung der entfernten Faszie nicht erfolgen.

Gefäßwandveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose ließen sich bei insgesamt 12 Patienten (40 %) nachweisen: bei 9 Patienten (30 %) bestanden geringgradige Veränderungen (+), bei 3

Patienten (10 %) waren sie deutlicher vorhanden (++), in keinem Fall jedoch ausgeprägt (+++).

Bei 7 entnommenen Faszien (23,3 %) konnten keine Anzeichen für arteriosklerotische Gefäßalterationen gefunden werden.

In 11 weiteren Fällen gelangte das Präparat nicht zur histologischen Beurteilung. -

Unsere Ergebnisse bezüglich des Nachweises arteriosklerotisch veränderter Gefäße im histologischen Präparat der entfernten Palmaraponeurose lassen sich mit den Befunden anderer Autoren vergleichen:

In ihren klinisch-pathologisch-anatomischen Untersuchungen an 199 Dupuytren-Patienten konnten Meister, Wilhelm und Röckl (81) histologische Gefäßwandveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose bei insgesamt 62 Patienten (31 %) nachweisen, dabei in 49 Fällen geringgradig (+), bei 13 Patienten ausgeprägt (++).

Neben Diabetes mellitus, Leberzirrhose und Rheumatismus waren in der umfangreichen Studie auch einige Patienten mit zusätzlichen angiologischen Krankheitsbefunden vertreten: Angina pectoris 12mal, Herzinfarkt 12mal, "periphere Zirkulationsstörungen" (ohne Aufschlüsselung nach klinischem Schweregrad) 45mal. -

Diese Zahlen geben einmal mehr einen Hinweis auf die engen Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Palmarfibromatose. Disposition, auslösendes Agens, Strukturumbau, mangelhafte Reparation und zunehmende Funktionseinschränkung scheinen die gemeinsamen Merkmale ihrer Physiopathologie zu sein. -

9.4. Angiologische Diagnostik an 30 Dupuytren-Patienten mittels Punktesystem

Die Probanden der sog. Dupuytren-Gruppe in unseren klinisch-experimentellen Untersuchungen waren nach zwei Merkmalen ausgesucht worden: zum einen war es die Palmarfibromatose, zum anderen der Operationszeitpunkt und -ort, der sie für ihre Zugehörigkeit zu der Gruppe "fraglich Gefäßkranker" klassifizierte.

Es ist daher nicht verwunderlich, wenn gerade diese Probandengruppe eine heterogene Zusammensetzung aufweist. Sowohl in der Altersstruktur und in der Geschlechtsverteilung als auch z.B. in der Darstellung der Risikofaktoren-Kumulation treten diese Inhomogenitäten zutage.

Andere Untersuchungsergebnisse ließen vermuten, daß sich unter den 30 Dupuytren-Kranken mit großer Wahrscheinlichkeit auch einige Patienten mit arterieller Verschlußkrankheit befinden.

In einigen Fällen konnte der histologische Nachweis erbracht werden, daß die Gefäße des fibrotisch veränderten Hohlhandbindegewebes die typischen Zeichen einer Arteriosklerose aufweisen. -

Bei den Untersuchungen über das Stadium I der AVK sind in allen relevanten Tabellen und Abbildungen die jeweiligen Befunde der Dupuytren-Gruppe zwar aufgeführt, jedoch wurde auf die Bedeutung und Aussage der Ergebnisse nicht näher eingegangen.

Deshalb erscheint es sinnvoll, vor der Beurteilung des angiologischen "Funktionszustandes" jedes einzelnen Patienten zunächst einen Überblick über die Untersuchungsergebnisse an unserer Dupuytren-Gruppe zu geben.

Zusammenfassung der Ergebnisse der angiologischen Untersuchung an 30 Dupuytren-Patienten.

Symptomatik: Über die Hälfte der Dupuytren-Patienten war seitens der Beine beschwerdefrei. Schmerzen, Mißempfindungen oder beides an den unteren Extremitäten äußerte dagegen die andere Hälfte. Dabei traten diese Beschwerden bei jedem vierten bei Belastung bzw. in Ruhe und bei Belastung auf, mit Ausnahme eines Falles ohne Seitenpräferenz an beiden Beinen.

Beschwerden in Ruhe wurden nur in 20 % der Fälle beschrieben. Die Beschwerden konzentrierten sich auf den Bereich der Wade und des Unterschenkels (23,3 %) bzw. in den Knöchel-, Fuß- und Zehenbereich (16,7 %). Nur in 2 Fällen war das ganze Bein betroffen.

Begleiterscheinungen der AVK bei Dupuytren-Patienten: Eine Temperaturdifferenz der peripheren Hautareale fand sich bei 10 % der Dupuytren-Kranken.

Nur ein Patient wies einen Arcus senilis corneae auf, ein weiterer war Herzinfarkt-Patient.

Die Fibrinogenwert-Bestimmung ergab im Mittel keinen Unterschied zwischen Gefäßgesunden und Dupuytren-Patienten.

Untersuchungsbefunde:
Einseitiger Pulsausfall der A.tibialis posterior: 1 Fall; beidseitiges Pulsdefizit der A.dorsalis pedis bei 4 Patienten. Einseitige Strömungsgeräusche in Ruhe über dem Unterbauch und über der Leistenbeuge: je 10 %, über der Oberschenkelinnenseite 3,3 %.

Steigerung der Gefäßgeräuschinzidenz nach Belastung auf 16 % (unteres Abdomen) bzw. auf 83,3 % über der Leistenbeuge, auf 30 % über der A.femoralis im Adduktorenkanal.

Die Registrierung der Gefäßgeräuschdauer nach Belastung ergab im Mittel 25 $\pm$ 60 Sek. (unteres Abdomen), 50 $\pm$ 60 Sek. (Leistenbeuge) und 20 $\pm$ 50 Sek. über dem

Oberschenkel rechts wie links.

Die transcutane Ultraschall-Doppler-Messung des systolischen Blutdrucks der beiden Fußarterien ergab in 8 Fällen einen gegenüber dem Armblutdruck um mehr als 5 mmHg erniedrigten Druck der Fußarterien unter Ruhebedingungen und in 12 Fällen eine pathologische Druckdifferenz Bein-Arm, d.h. eine über - 10 mmHg hinausgehende Druckreduzierung an den Fußarterien nach Belastung.

Die Ratschowsche Lagerungsprobe wies jeden dritten Dupuytren-Kranken als Angiopathiker aus.

Bei 17 Dupuytren-Patienten kam die Oszillographie zur Anwendung. Eindeutige oszillographische Befunde, die für einen obliterativen Gefäßprozess sprechen, konnten im Belastungsoszillogramm in 4 Fällen beobachtet werden. -

Mit der Beurteilung des Gefäßstatus jedes einzelnen Dupuytren-Kranken soll Antwort gegeben werden auf die unter 4.4.1. bis 4.4.3. gestellten Fragen:

1. Wie hoch ist der Prozentsatz der untersuchten Dupuytren-Patienten, die gleichzeitig eine arterielle Verschlußkrankheit aufweisen?
   (M.Dupuytren - Angiopathie)

2. Bei welchem Anteil der untersuchten Dupuytren-Patienten besteht kein Hinweis auf eine AVK der Beine?
   (Gefäßgesunde - Dupuytren-Patienten)

3. Wie häufig sind histologisch nachweisbare arteriosklerotische Gefäßveränderungen im Hohlhandbindegewebe mit klinischen Hinweisen auf eine AVK der Beine vergesellschaftet?
   (Arteriosklerose als Systemerkrankung in verschiedenen Gefäßprovinzen)

Die Diagnosestellung, die sich auf den Funktionszustand der Beinarterien bezieht und jeden Dupuytren-Patienten als "gefäßgesund" oder als "gefäßkrank" im Sinne eines Stadiums I, II, III nach Fontaine einstuft, erfolgte nach einem Punktesystem.

Dabei wurden separat für den anamnestisch-klinischen und den klinisch-apparativen Untersuchungsteil folgendermaßen Punktzahlen vergeben:
Risikofaktoren: 0 bis 7; subjektive Beschwerden: 0 oder 1; koronare Herzerkrankung 0 bis 2 (Angina pectoris 1, Herzinfarkt 2); seitendifferente Hauttemperatur 0 oder 1; Arcus senilis 0 oder 1; histologischer Nachweis arteriosklerotisch veränderter Gefäße in der Palmarfascie: 0 bis 2.

Pathologische Befunde des klinisch-apparativen Untersuchungsprogramms wurden nur qualitativ gewertet und getrennt für rechte und linke Körperseite als schwarzer Punkt markiert. Der Bewertungsmaßstab entsprach den unter 6.1. bzw. 6.3. der Methodik angegebenen Kriterien.

Die Gefäßgeräuschdauer wurde als pathologisch definiert und qualitativ gewertet, wenn sie den "Normbereich" von 10 Sekunden am unteren Abdomen, 40 Sekunden an der Leistenbeuge oder 10 Sekunden am Oberschenkel eindeutig überschritten hatte. -

Die Punkte aus anamnestischem und apparativem Untersuchungsteil wurden zur Gesamtpunktzahl zusammengefaßt.

Aus der Höhe dieser Bewertungs-Punktzahl bestimmt sich die angiologische Diagnose für jeden Dupuytren-Patienten.

Dieses Vorgehen erscheint aus zwei Gründen sinnvoll:

1. Das Stadium I der AVK stellt keine Indikation zur Arteriographie dar (43). Gefäßbahneinengungen werden in diesem klinischen Stadium nicht routinemäßig durch eine intraarterielle Kontrastmittelinjektion nachgewiesen.

2. Die Diagnosestellung des Stadiums I der AVK an den Beinen erfolgt auf Grund des klinischen Bildes, d. die aufgetretenen Symptome werden registriert und nach Möglichkeit mit einer Reihe von nicht-invasiven Untersuchungstechniken abgesichert. Die übereinstimmenden Untersuchungsbefunde ergeben eine fundierte Aussage, auf die sich die Diagnose "gefäßkrank" oder "gefäßgesund" stützen kann. -

Die Höhe der Punktzahl in unserem Zuordnungsschema gibt also Auskunft über das Vorhandensein von pathognomonischen Zeichen und Symptomen, die für eine Arteriosklerose der Becken-Beinarterien sprechen.

Zur schematisierten Diagnosestellung wurde folgender Zuteilungsschlüssel gewählt:

0 - 4 Punkte: gefäßgesund bzw. keine hinreichenden klinischen Zeichen einer Gefäßerkrankung der Beine.

5 Punkte: Risikokonstellation bzw. Verdacht auf Stadium I der AVK mit einzelnen klinischen Anhaltspunkten für arteriosklerotische Gefäßveränderungen.

6 - 19 Punkte: Stadium I der AVK an den Beinen mit ausreichenden bis eindeutigen klinischen Kriterien.

Über 20 Punkte: Stadium II der AVK (Claudicatio intermittens).

Für die Wahl dieser Aufteilung war das Beschwerdebild des Patienten H.E., 52 Jahre, ausschlaggebend; bei einer Punktzahl von 20 wies er die typischen Symptome des Stadiums II der AVK n.Fontaine auf: krampfartige Wadenschmerzen nach einer Gehstrecke von 200 Metern, die zum Anhalten zwingen (Claudicati intermittens); Nachlassen der Beschwerden nach einig Sekunden bis wenigen Minuten; anschließend beim Weitergehen das Phänomen des "walking through", d.h.

Fortsetzen der Gehstrecke - in langsamerem Tempo - ohne neuerliche Claudicatio-Beschwerden möglich. -

Aufgrund der angegebenen Aufschlüsselung kamen wir zu folgenden Diagnosen bei unseren Dupuytren-Patienten:

Tabelle 25: Angiologische Diagnosen bei 30 Dupuytren-Patienten

Diagnose	Bereich	Anzahl	Punkteverteilung 0 1 2 3 4
gefäßgesund	0 - 4	8	1 1 1 3 2
V.a.Stadium I der AVK	5	6	Risiko-konstellation 4 / Grenz-befunde 2
Stadium I der AVK	6 - 19	15	6-9: 11 / 10-13: 2 / 14-19: 2
Stadium II	über 20	1	- -

Die folgende "Checkliste" unserer 30 Dupuytren-Patienten gibt einen Überblick über die Befunde und ermöglicht den Vergleich z.B. zwischen angegebenen Beschwerden und klinischem Schweregrad der AVK.

Tabelle 26: Angiologische Diagnostik an Dupuytren-Patienten mittels eines Punktesystems

Patient	Geschlecht M/F	Alter	Risikofaktoren	Beschwerden	Angina pect./ Herzinfarkt	seltendiff. Hauttemperatur	Arcus senilis	Histologie	Punkte	Pulsdefizit	Auskultation Ruhe	Auskultation Bel.	US-Doppler Ruhe	US-Doppler Bel.	Oszillographie Ruhe	Oszillographie Bel.	Negativreaktion	Ratschow-Test	Punkte	Gesamt	Stadium 0 / I / II
A.J.	M	68	4	o	o	o	o	1	5	●o	oo	oo	oo	●o			o	oo	2	7	I
B.A.	M	55	1	1	o	o	o	1	3	oo	oo	oo	oo	oo	oo	oo	o		o	3	o
B.H.	M	57	2	o	o	o	o	2	4	oo	oo	oo	oo	oo				oo	o	4	o
B.S.	M	50	2	o	o	o	o	2	4	oo	oo	oo	oo	oo	oo	●o	o	oo	1	5	o / I
D.M.	M	47	1	o	o	o	o	2	3	●●	oo	o●	oo	oo					3	6	I
E.F.	M	67	1	o	o	o	o	1	2	oo	●●	●●	o●	oo	oo	oo	o	●o	6	8	I
E.H.	M	39	1	o	1	o	o	o	2	oo	oo	●●	oo	●●	●o	oo	o	●o	6	8	I
E.M.	M	70	2	o	o	o	o	o	2	oo	oo	oo	oo	oo				oo	o	2	o
F.E.	M	39	4	o	o	o	o	o	4	oo	oo	oo	oo	oo	●o	oo	o	oo	1	5	o / I
G.A.	M	56	5	1	o	o	o		6	oo	●o	●●	oo	●●	●o	oo	o	●●	7	13	I
H.H.	M	26	o	o	o	o	o		o	oo	oo	oo	oo	oo	oo	o●	o	oo	1	1	o
H.E.	M	52	3	1	o	o	o	1	5	●●	oo	●●	●●	●●	●●	●●	●	●●	15	20	II
H.C.	F	52	o	1	o	o	o	o	1	oo	oo	o●	oo	●●	oo	oo	o	oo	3	4	o
K.R.	M	53	4	o	o	o	o	1	5	oo	oo	●●	oo	oo	●o	oo	o	o●	4	9	I
K.C.	M	52	3	o	o	o	o		3	oo	oo	o●	oo	oo	●o	oo	o		2	5	o / I

Patient	Geschlecht M/F	Alter	Risikofaktoren	Beschwerden	Angina pect./ Herzinfarkt	seltendiff. Hauttemperatur	Arcus senilis	Histologie	Punkte	Pulsdefizit	Auskultation Ruhe	Auskultation Bel.	US-Doppler Ruhe	US-Doppler Bel.	Oszillographie Ruhe	Oszillographie Bel.	Negativreaktion	Ratschow-Test	Punkte	Gesamt	Stadium 0 / I / II
K.F.	M	56	3	0	0	1	0	1	5	oo	oo	●●	●●	●●	●●	●○	0		9	14	I
L.E.	M	68	2	0	0	0	1	0	3	●●	oo	oo	●●	oo	●●	●○		oo	5	8	I
P.H.	M	35	0	0	0	0	0		0	oo	oo	oo	oo	oo				oo	0	0	0
R.J.	M	70	1	1	2	0	0		4	oo	oo	oo	oo	oo					2	6	I
S.R.	M	63	5	1	0	1	0	1	8	oo	oo	oo	●○	oo				●○	2	10	I
S.H.	M	59	2	0	0	0	0	1	3	oo	oo	●○	oo	oo				●●	2	5	0 / I
S.M.	F	58	2	1	0	0	0		3	oo	oo	oo	oo	oo				oo	0	3	0
S.A.	F	57	0	1	0	0	0		1	oo	oo	●○	●○	oo				●●	4	5	0 / I
S.C.	F	59	2	1	0	0	0	1	4	oo	oo	oo	oo	●○	oo	oo	0		1	5	0 / I
S.K.	M	52	2	1	0	0	0		3	oo	oo	●○	oo	●○	●●	oo	0	oo	4	7	I
S.A.	M	56	3	1	0	0	0		4	oo	oo	oo	oo	●○	oo	oo	0	oo	2	6	I
T.J.	M	53	4	0	0	0	0	0	4	●●	●●	oo	●○	●○	●○	●○	0	●○	11	15	I
T.R.	F	53	4	0	0	0	0		4	oo	oo	oo	●○	oo				●●	2	6	I
W.A.	M	59	2	1	0	1	0		4	oo	oo	●●	oo	●●					4	8	I
W.H.	M	41	1	1	0	0	0	0	2	oo	oo	oo	oo	oo			0	oo	1	3	0

Zusammenfassend können folgende Aussagen getroffen werden (siehe 4.4.1. bis 4.4.3.):

1. Bei über 50 % der Dupuytren-Patienten konnten die typischen Befunde einer arteriellen Verschlußkrankheit der Beine erhoben werden.
   In 15 Fällen wurden sie dem Stadium I der AVK n.Fontaine zugeordnet.
   In einem Fall ließen sowohl die anamnestisch-klinischen als auch die klinisch-apparativen Befunde keinen Zweifel daran, daß es sich um ein Stadium II der AVK n.Fontaine handelt (Claudicatio intermittens mit walking through).

2. Ein Viertel der Dupuytren-Patienten in der Studie konnte als gefäßgesund erkannt werden.
   In den 8 Fällen ergab sich kein Anhalt für eine Angioorganopathie der Beinarterien im Sinne einer Arteriosklerose.

   In 6 Fällen konnte lediglich der Verdacht auf eine AVK der Beine im Stadium I geäußert werden.
   Es handelte sich dabei entweder um Patienten mit einer erhöhten Zahl von Risikofaktoren bei weitgehend unauffälligem klinisch-apparativen Befund (Risikokonstellation) oder um Patienten mit unauffälligem anamnestisch-klinischen Bild und einzelnen Anhaltspunkten für eine AVK der Beine.

3. In 19 Fällen wurde das bei der Operation entnommene Palmarfaszienmaterial histologisch auf arteriosklerotische Gefäßveränderungen untersucht.
   Hier das Resultat:

	gefäßgesund (0-4 Punkte)	gefäßkrank (5-20 Punkte)	n
Histologie negativ (0)	3	4	7
Histologie positiv (1-2)	2	10	12
n	5	14	19 gesam

Bei 3 gefäßgesunden Dupuytren-Patienten zeigte auch das histologische Bild keine Gefäßalterationen.

Histologisch erkennbare arteriosklerotische Gefäßveränderungen wurden bei 2 Patienten ohne Anhalt für eine AVK der Beine festgestellt.

Bei 4 als gefäßkrank eingestuften Dupuytren-Patienten war der Histologie-Befund negativ.

Bei 10 weiteren gefäßkranken Dupuytren-Patienten konnten im Faszienmaterial der Hohlhand histologisch Arteriosklerosezeichen erkannt werden. -

Die Häufung des gemeinsamen Vorkommens von arterieller Verschlußkrankheit der Beinarterien (hier: im Stadium I) und histologisch nachweisbaren arteriosklerotischen Veränderungen in den Arterien einer anderen Gefäßprovinz (hier: der Hohlhand) legt den Schluß nahe, daß die Arteriosklerose als Systemerkrankung das Bindeglied zwischen diesen auf den ersten Blick eher beziehungslosen Krankheitsbildern darstellt.

Umfangreicheren Studien mit Einbeziehung der Verschlußkranken im klinischen Schweregrad II und III der AVK n.Fontaine muß es vorbehalten bleiben, diesen Zusammenhang statistisch zu widerlegen oder zu sichern. -

10. Diskussion

Die Fontainesche Definition des Stadiums I der AVK kennt keine harten Kriterien, die geeignet erscheinen, Patienten mit unklaren Beinbeschwerden dem klinischen Schweregrad I zuzuordnen. Statt dessen wird von einem "subklinischen Verlauf" gesprochen, der "demnach von einer zur anderen Person, je nach dem individuellen Anspruch, äußerst unterschiedlich" ist. Gerade wegen dieser Flexibilität in der Anwendbarkeit scheint die klassische Fontaine'sche Definition jedoch "überlebt" zu haben.

Gleichzeitig war sie - und ist sie noch - Gegenstand weitergehender Interpretationen:

So erfuhr z.B. das Stadium II eine Aufteilung in II a und II b, wobei eine bestimmte claudicationsfreie Gehstrecke als Einteilungsprinzip zugrunde gelegt wurde (7, 44, 45, 47, 57, 64, 78, 83, 103, 121, 122, 132).

Weitergehende Auslegungen der Definition des Stadiums I stellen jedoch oftmals keine Bereicherung dar, da sie die Symptomvielfalt ignorieren.

Darunter leidet in erster Linie die universelle Anwendbarkeit, in zweiter Linie die Aussagefähigkeit einer Definition (1, 2, 7, 8, 20, 46, 56, 62, 71, 85, 93, 103, 110, 122, 132).

Es konnte gezeigt werden, daß z.B. der periphere Pulsausfall keineswegs als Leitsymptom des Stadiums I der AVK bezeichnet werden kann, da nur in etwa 20 - 30 % mit ein- oder beidseitig fehlenden Fußpulsen zu rechnen ist.

Ebenso scheint die einengende Interpretation mancher Autoren, die in den letzten Jahren das Stadium I der AVK als "beschwerdefrei" bzw. "symptomlos" bezeichnet haben, nicht länger haltbar (7, 46, 57, 85, 122).

Schon bei genauer Anamneseerhebung (66) können Beinbeschwerden aufgrund von arteriosklerotischen Gefäßstenosen bzw. -verschlüssen gut von jenen abgegrenzt werden, deren Ursache auf neurologischem, orthopädischem, rheumato-

logischem oder phlebologischem Fachgebiet liegt (2, 20, 21, 22, 26, 34, 53, 70). Bei der Abklärung der subjektiven Symptomatik gingen wir von der begründeten Annahme aus, daß das Beschwerdebild des Stadiums I ohne Aggravations- bzw. Dissimulationstendenz geschildert wurde, denn die Patienten waren durchweg kooperativ und tolerierten die Untersuchungen gerne in dem Bewußtsein, daß ihnen daraus weder eine therapeutische Konsequenz, noch eine pekuniäre Belastung erwachsen würde.

Unter Anwendung strenger Maßstäbe kamen wir zu der Überzeugung, daß nur 10 % der Stadium-I-Patienten tatsächlich keine"Beinbeschwerden"haben. Bei rund einem Viertel stehen Mißempfindungen im Fuß- und Wadenbereich in Form von Kribbeln, Ameisenlaufen und Pelzigkeit im Vordergrund, während 2/3 der Gefäßkranken belastungsabhängige Beschwerden mit Schmerzcharakter angeben.

Im Einzelfall läßt sich naturgemäß nicht ausschließen, daß besagte Parästhesien - gerade im Fuß- und Unterschenkelbereich - einer diabetischen oder alkoholtoxischen Polyneuropathie zuzuschreiben sind (20, 26). Wohl aber läßt sich statistisch ein simultanes Auftreten von neurologischen Symptomen vor allem bei fortgeschritteneren Stadien der AVK nachweisen (2) - im Stadium II bereits in 45 % der Fälle -,wobei sich die Resultante beider Erkrankungen hinsichtlich der Funktionsstörung additiv, hinsichtlich des Beschwerdebildes des öfteren paradox verhält (26). -

Gerade bei jenen Patienten, bei denen sich Symptomarmut, mangelnde Verbalisationsfähigkeit oder Indolenz mit unterentwickelter Eigenbeobachtung paaren, sieht sich der Untersucher nicht selten vor eine schwierige Aufgabe gestellt.

Hier kann es von Vorteil sein, nach Begleitphänomenen der Arteriosklerose zu fahnden. Zur ersten Orientierung ist ein palpatorischer Seitenvergleich der Hauttemperatur hilfreich - besonders an den Akren, am Fußrücken und an den Zehenballen. Die Thermosensibilität der Hand ist

derart präzise (89), daß unter geeigneten Untersuchungsbedingungen in der Praxis eine Seitendifferenz der Hauttemperatur ohne Schwierigkeiten diagnostiziert werden kann.

Im Gegensatz zu Hess (47) und Rau (93), die eine Verminderung der Hauttemperatur beim gut kompensierten arteriellen Verschluß verneinen, fanden wir bei rund einem Viertel derGefäßkranken im Stadium I (Testgruppe) mehrfach kontrolliert über die gesamte Dauer der Untersuchung beim liegenden Patienten in Ruhe - einseitig kühlere untere Extremitätenabschnitte.

Eines erheblich größeren technischen Aufwandes (Plattenthermographie, Infrarotkamera) hätte es bedurft, um eine Befundkonstanz nach Ablauf der Belastungstests meßtechnisch zu erfassen. Das war jedoch nicht Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

Die Diagnose einer seitendifferenten Hauttemperatur an den Beinen, bedingt durch eine Minderdurchblutung aufgrund einer chronischen arteriellen Verschlußkrankheit, gewinnt besonders dann an Sicherheit, wenn - wie in unserer Testgruppe - in über der Hälfte der Fälle am gleichen Bein deutliche trophische Störungen der Haut und Hautanhangsgebilde sowie Dermatoonychomykosen erkennbar sind. -

Faßt man den Begriff "Begleitphänomene der Arteriosklerose" etwas weiter, so können auch der Arcus senilis corneae und die Dupuytren'sche Kontraktur hinzugerechnet werden.

Schettler (103) und Press (91) konnten mittels Diskriminanzanalyse zeigen, daß zwischen dem Auftreten von "Greisenring" und Arteriosklerose ein Zusammenhang besteht, der nicht übersehen werden kann.
So konnte bei 12,6 % unserer gefäßkranken Patienten im Stadium I ein Arcus lipoides corneae beobachtet werden, wobei gleichzeitig in 45 % der Fälle eine Hyperlipoproteinämie Typ II nach Fredrickson bestand.
Inwieweit allerdings synergistisch wirkende Faktoren wie z.B. Hypercholesterinämie pathogenetisch dominierend sind, läßt sich im Einzelfall schwer nachweisen. Nur

zahlenmäßig umfangreichere Verlaufsbeobachtungen könnten hier Klarheit schaffen. -

Ähnlich verhält es sich bei der Dupuytren'schen Palmarfibromatose. In noch stärkerem Ausmaß muß bei der auf molekularbiologischem Niveau letztlich noch ungeklärten Pathophysiologie der Erkrankung die Polyätiologie als ein Faktum betrachtet werden, an deren Zustandekommen die chronische arterielle Verschlußkrankheit einen nicht quantifizierbaren Anteil hat (68).

Gleichwohl registrierten wir bei 17,2 % unserer Gefäßkranken im Stadium I der AVK eine gleichzeitig bestehende Dupuytrensche Kontraktur der Palmaraponeurose - ein Prozentsatz, der deutlich über der Durchschnittsmorbidität an Palmarfibromatose in der männlichen Bevölkerung liegt (allgemeine Häufigkeit: 4 % bei Männern kaukasischer Rasse (68).

Dieses Ergebnis ermunterte uns, ein Kollektiv von 30 Dupuytren-Patienten kurz vor der Operation ihrer Kontraktur auf das Vorliegen einer arteriellen Verschlußkrankheit bzw. auf die latenten Zeichen einer Arteriosklerose hin zu untersuchen. Hierbei diagnostizierten wir bei 50 % der Patienten ein Stadium I, in 3 % ein Stadium II der AVK.

Bemerkenswerterweise ließen sich bei einem Drittel der Fälle arteriosklerotische Gefäßveränderungen in dem operativ entfernten Faszienmaterial histologisch verifizieren.

Zu ganz ähnlichen Resultaten kommen Meister, Wilhelm und Röckl (81). In ihrem Untersuchungsgut von 199 Dupuytren-Kranken wiesen 31 von Hundert eine Gefäßwandveränderung im Sinne einer Arteriosklerose auf. Über ein Drittel der Patienten litt an latenten oder manifesten Herz-Kreislauferkrankungen.

Studien zur Koinzidenz von peripherer arterieller Verschlußkrankheit und Herzinfarkt ergaben bei überwiegendem Vorliegen einer AVK der Schweregrade I oder II n. Fontaine im Durchschnitt in 75 % angiographisch faßbare

Stenosierungen des Koronargefäßsystems (9, 10).

Umgekehrt wurden bei manifestem Herzinfarkt in 65 bis 94 % periphere arterielle Gefäßverschlüsse der Stadien I und II n.Fontaine festgestellt (5, 9, 12, 112, 113, 126).

In unserem ausgewählten Krankengut (200 Gefäßkranke im Stadium I) befanden sich 87 Infarkt-Patienten (43,5 %) ein Prozentsatz, in dem zahlenmäßig eindrucksvoll der systemische Befall der Arteriosklerose erkennbar wird.

In diesem Zusammenhang muß die Tatsache Erwähnung finden, daß bei einem Drittel der Patienten, die in einer durchschnittlichen Latenzzeit von 2,4 Jahren (67) nach Manifestation der peripheren AVK einen Herzinfarkt erleiden, Symptome dieser peripheren arteriellen Durchblutungsstörung erkennbar werden (12). Das heißt: bei den verbleibenden 56,3 % Stadium-I-Patienten ohne Myocardinfarkt ist Diagnose und Therapie der beginnenden peripheren Verschlußkrankheit gleichzeitig die beste Prävention eines drohenden Herzinfarkts! -

Auf das Symptom der Impotentia coeundi bei arteriellen Durchblutungsstörungen der Beckenarterien hat schon R. Leriche im Jahre 1946 in seiner Monographie "Thromboses artérielles" hingewiesen. Es wird zwar in der Literatur sehr viel über die möglichen Sexualstörungen nach Sympathektomie, Beckenbrüchen und Verletzungen der unteren Harnwege berichtet, wenig jedoch über den eigentlichen Zusammenhang zwischen Angioorganopathien (Thrombangitis obliterans, Arteriosklerose und Atheromatose) und Potenzstörung.

In dem von Bues untersuchten Patientenkollektiv mit peripheren Durchblutungsstörungen fand sich nur bei einem Viertel der Kranken eine nennenswerte Störung der Sexualfunktion (zit. n. 100).

An dieser Stelle sei an das sog. Leriche-Syndrom erinnert: im Falle der Obliteration der Beckenarterien ist nach Leriche als Erst-Symptom fast immer die Impotentia

coeundi zu nennen. Es ist verwunderlich, daß in der Literatur über dieses wichtige Anfangssymptom einer Durchblutungsstörung im Bereich der Beckenetage verhältnismäßig wenig berichtet wird (100).

Da bei unseren Patienten im Stadium I der AVK in einem hohen Prozentsatz Stenosegeräusche über den Beckenarterien aufgetreten waren, bildete die sexuelle Anamnese einen Teil der Nachforschung hinsichtlich der subjektiven und objektiv unkontrollierbaren Symptome (66).

Es zeigte sich, daß bei 34 Patienten der Testgruppe mit Potenzstörungen (43,5 %) gleichzeitig Stenosegeräusche über dem Unterbauch auskultiert werden konnten.

Demgegenüber fanden wir nur bei 5 Patienten mit Potenzstörungen (6,4 %) keine Gefäßgeräusche über den Aa. iliacae.

Bekannt ist, daß für den normalen Ablauf der Geschlechtsfunktion des Mannes ein vielgestaltiges Zusammenwirken von psychischen, hormonalen und nervös-vegetativen Faktoren erforderlich ist. Bei weitestgehendem Ausschluß von Störungen des Endokriniums, Schädigung des Erektionszentrums im oberen Sakralmark oder seines Reflexbogens durch Verletzungen oder Tumoren des Conus medullaris und der Cauda equina muß bei Männern im mittlerem Alter (35 bis 55 Jahre), die schon länger eine Erektionsverminderung oder gar ein völliges Erlöschen der Potentia coeundi bemerkt haben, als Ursache auch die arterielle Verschlußkrankheit der Beckenarterien in Erwägung gezogen werden (71, 85, 100, 103).

Insgesamt beobachteten 51,3 % der Stadium-I-Patienten bei sich Anzeichen einer Potenzstörung. In einigen Fällen lag die Vermutung nahe, daß die Potenzstörung im Sinne einer psycho-somatischen Erkrankung durch psychologische Konflikte ausgelöst bzw. unterhalten wurde.

Aus verständlichen Gründen war kein Patient dazu bereit, sich einer Aortographie zu unterziehen, um den Verdacht einer angioorganisch bedingten Potenzstörung durch Darstellung des arteriellen Gefäßverschlusses bestätigt zu sehen. -

Über das Abhören der Becken-Beinarterien hinaus bildet die Auskultation der Carotiden einen unverzichtbaren Bestandteil jeder angiologischen Untersuchung.

Bei 87 Patienten im Stadium I der AVK nach Fontaine (Testgruppe) imponierte in 5 Fällen ein beidseitiges, in 9 Fällen ein vorwiegend unilateral-linksseitiges Stenosegeräusch im Verlauf der Halsschlagader.

Dies ist zusammen mit der hohen Herzinfarkt-Morbidität und den zahlreichen, als Zweiterkrankung aufgeführten cerebralen und supraaortalen stenosebedingten Durchblutungsstörungen ein sicherer Hinweis für Arterienstenosen in anderen Gefäßprovinzen - Hinweis auch für den systemischen Befall der Arteriosklerose bei unseren Stadium-I-Patienten. -

Die Registrierung der Nachweisdauer des Gefäßgeräusches nach standardisierter Belastung hat sich als sinnvolle Ergänzung zu der alleinigen Lokalisierung von Stenosegeräuschen erwiesen. Mit geringem meßtechnischen Aufwand ließ sich feststellen, daß die Gefäßgeräusche von Stadium-I-Patienten nach Belastung im Mittel hochsignifikant länger andauerten als bei gefäßgesunden Vergleichspersonen.

Mit Hilfe eines als Normbereich definierten Zeitintervalls kann dadurch im Einzelfall eine bessere Zuordnung von fraglich gefäßkranken Patienten zu dem "Stadium 0" (gefäßgesund) oder Stadium I n. Fontaine erfolgen:

Normale Gefäßgeräuschdauer über dem unteren Abdomen 10 Sekunden, über der Leistenbeuge 40 Sekunden, über der Oberschenkelinnenseite 10 Sekunden.

Positive Erfahrungen mit dieser Methode konnten dabei in der dieser Arbeit angegliederten Pilot-Studie bereits gewonnen werden. -

Die Ultraschall-Doppler-Druckmessung an den Beinarterien ist besonders nach Belastung ein wertvoller Parameter, um den Kompensationsgrad der AVK abzuschätzen.

Bei Stadium-I-Patienten errechnete sich im Mittel eine negative krurobrachiale Druckdifferenz nach Belastung.

Bei Gefäßgesunden kommt es nach Belastung ebenfalls zu einem kurzzeitigen Druckabfall, der jedoch nicht länger als eine Minute andauerte (72). Unsere Messungen nach Arbeitsbelastung erbrachten demzufolge übereinstimmend mit anderen Autoren (8, 16, 17, 18, 47) eine im Mittel positive Druckdifferenz bei gefäßgesunden Normalpersonen.

Demnach zeigt sich in der in Ruhe geringfügigen, unter Belastung sich vergrößernden Druckdifferenz zwischen Bein- und Armblutdruck bei Gefäßkranken im Stadium I die arterielle Insuffizienz durch Stenose oder Verschluß ganz deutlich (72). Die Phase des Druckabfalls nach Ischämieprovokation dauert bei Stadium-I-Patienten deutlich über das 1-Minuten-Intervall hinaus an (72). Werden nach dieser Zeit Drucke an den Knöchelarterien gemessen, die mehr als 10 mmHg unter den Ruheblutdruckwerten liegen, so ist dies bei Fehlen einer Claudicatio beweisend für das Stadium I der AVK (19, 23, 72). -

Das von uns gewählte Punkteschema zur Diagnosesicherung berücksichtigt in gleicher Weise Anamnese, Begleitsymptome, klinisches Bild und Funktionsparameter. Dabei bedeuten:

- 0 bis 4 Punkte: gefäßgesund bzw. keine hinreichenden klinischen Zeichen einer Gefäßerkrankung
- 5 Punkte: Risikokonstellation bzw. Verdacht auf AVK im Stadium I
- 6 bis 19 Punkte: Stadium I der AVK mit hinreichenden bis eindeutigen klinischen Kriterien
- Über 20 Punkte: Stadium II der AVK (Claudicatio intermittens)

Diese diagnostische "Hilfsskala" ermöglicht z.B. eine exaktere Verlaufsbeobachtung innerhalb des Stadiums I;

ebenso wird die Befundmitteilung z.B. an den weiterbetreuenden Hausarzt nach Klinik- bzw. Kuraufenthalt transparenter, eine mögliche Progredienz des Gefäßleidens rascher kontrollierbar.

Das Stadium I der AVK ist demnach eine komplexe Größe. Daher bedarf es einer umfassenderen Definition als die der übrigen klassischen Stadien nach Fontaine.

Aus diesem Grunde erscheint es überlegenswert, ob das von uns benutzte Punkteschema (siehe Pilotstudie) zur Definition des Stadiums I mit herangezogen werden sollte. Es orientiert sich an den pathophysiologischen Zusammenhängen der Gefäßerkrankung und könnte den mit der Problematik der Diagnosestellung konfrontierten Kollegen wertvolle Hinweise über den Verlauf der Angiopathie geben. -

11. Zusammenfassung der Ergebnisse

Die vorliegende Arbeit untersucht Symptomatik, Begleitphänomene und objektivierbare Meßdaten des Stadiums I der arteriellen Verschlußkrankheit n.Fontaine.

Im Mittelpunkt des Interesses stehen die Untersuchungsbefunde von 200 Gefäßkranken im Stadium I der AVK.

Als Vergleichsgruppe fungiert ein Kollektiv von 70 jungen gefäßgesunden Probanden.

Ergänzend werden in einer Pilotstudie Einzelfragen über den kausal-genetischen Zusammenhang zwischen Dupuytren'scher Palmarfibromatose und Arteriosklerose bei 30 Patienten diskutiert. -

Die Gefäßkranken gruppierten sich um ein Altersmittel von 54 $\pm$ 8 Jahren.

Der Anteil von beruflich bedingtem Bewegungsmangel war bei den Angiopathikern nicht größer als in den Vergleichsgruppen.

Die Analyse von Zweit- und Dritterkrankungen ergab jedoch, daß bei Patienten mit beginnender arterieller Verschlußkrankheit der Beine (Stadium I) in etwa 45 % mit gleichzeitigen arteriosklerotisch bedingten Stenosen bzw. Verschlüssen im Bereich der Aorta, der supraaortalen Äste sowie der Herzkranzgefäße zu rechnen ist.

Die untersuchten Gefäßkranken wiesen im Durchschnitt eine Häufung von 3 Risikofaktoren auf, wobei neben Bewegungsmangel und Übergewicht das Zigarettenrauchen als bedeutsamster Risikofaktor für die Entstehung der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit bestätigt werden konnte. -

Das Beschwerdebild des Stadiums I der AVK kann wie folgt umrissen werden:
Nur etwa 10 % der Verschlußkranken waren ganz beschwerdefrei seitens der unteren Extremität. Zwei Drittel der

Patienten beschrieben ihre Beinbeschwerden als uncharakteristische Schmerzen bzw. Mißempfindungen. In etwa 70 % der Fälle konnte eine Belastungsabhängigkeit der Beschwerden eruiert werden, die jedoch nicht dem typischen Bild einer Claudicatio intermittens entsprach

Bezüglich der Seitenlokalisation äußerte über die Hälf der Patienten beidseitig auftretende Beschwerden, nur in 30 % der Fälle überwogen einseitige Schmerzen oder Mißempfindungen an den Beinen. Dabei konzentrierten sich die Angaben zur Symptomatik auf den Bereich der Wade und des Unterschenkels, gefolgt von Beschwerden im ganzen Bein und im Knöchel-, Fuß- und Zehenbereich.

Seitendifferente Hauttemperatur als Ausdruck einer peripheren Minderdurchblutung der Extremitäten konnte bei 28,7 % der Gefäßkranken im Stadium I im Seitenvergleich festgestellt werden - ein fast dreimal höherer Anteil als in der **altersmäßig vergleichbaren** Dupuytren-Gruppe mit fraglich Gefäßkranken (10 %).

Der Arcus lipoides corneæ als Korrelat einer allgemeinen Arteriosklerose war bei 12,6 % der Angiopathike nachweisbar, während in der Dupuytren-Gruppe lediglich in 3,3 % der Fälle diese Corneaveränderung zu verzeich nen war. Somit dürften Gefäßkranke allgemein in einem höheren Prozentsatz den "Greisenring" aufweisen. -

Bei insgesamt 200 untersuchten Gefäßkranken im Stad. I konnte in 10,5 % der Fälle eine simultan bestehende Palmarfibromatose diagnostiziert werden. Die Koinziden dieser beiden Erkrankungen läßt bei einer Häufigkeit von 1 - 4 % Dupuytren'scher Kontrakturen in der Normal bevölkerung (1,4 % bei gefäßgesunden Vergleichspersone vermuten, daß die Arteriosklerose eine pathogenetisch bedeutsame Rolle spielen könnte. Dieser Frage wurde in der angegliederten Pilotstudie breiter Raum gegeben. -

Das Resultat einer arteriosklerotisch bedingten, elekt kardiographisch gesicherten Gewebsläsion in Form eines Myokardinfarktes konnte durchschnittlich bei 43,5 %

der Angiopathiker im Stadium I n.Fontaine festgestellt werden. Unter Berücksichtigung der gleichzeitig bestehenden angiologischen Zweiterkrankungen in anderen Gefäßprovinzen muß der Nachweis einer beginnenden arteriellen Verschlußkrankheit der Beine (Stadium I) in vielen Fällen als die "Spitze des Eisbergs" gewertet werden.

Ein über die Norm erhöhter Fibrinogenspiegel bei den Gefäßkranken im Stadium I der AVK (313,6 ± 79,0 mg%) gab laborseitig den Hinweis auf ein erhöhtes Gerinnungspotential.

In einer altersmäßig vergleichbaren Gruppe von Verschlußkranken im Stadium II bis III bestimmte sich der Fibrinogenspiegel im Mittel auf 348 ± 73,7 mg%. Ein enger Zusammenhang zwischen klinischem Stadium der AVK und Höhe des Fibrinogens im Serum von Gefäßkranken muß deshalb in Betracht gezogen werden. -

Der periphere Pulsausfall kann nicht als obligates "Leitsymptom" des Stadiums I der AVK betrachtet werden. Dennoch ist die A.dorsalis pedis bei etwa jedem dritten, die A.tibialis posterior bei etwa jedem fünften Stadium-I-Patienten ein- oder beidseitig nicht palpierbar. -

Die Auskultation von Gefäßgeräuschen in Ruhe und nach Belastung über den großen Becken-Beinarterien erwies sich als äußerst nützliches Diagnostikum, um zwischen Gefäßgesunden und Gefäßkranken im Stadium I zu differenzieren. Geräuschcharakter, Inzidenz in Ruhe, symmetrisches oder unsymmetrisches Auftreten, Modifikation der Geräuschregression und nicht zuletzt die signifikant längere Persistenz des Gefäßgeräusches nach Belastung über einen als physiologisch definierten Toleranzbereich hinaus (10 Sekunden - unteres Abdomen, 40 Sekunden - Leistenbeuge, 10 Sekunden - Oberschenkel) ermöglichen in jedem Fall eine Abgrenzung der Angiopathiker von Normalpersonen. -

Der pathologische Ausfall der Ratschowschen Lagerungsprobe weist bei rund zwei Dritteln der Gefäßkranken im Stadium I auf ein- oder beidseitige Stenosen im Bereich

der Beinarterien hin. In einem Drittel der Fälle bleiben die Gefäßbahneinengungen durch die Lagerungsprobe inapparent.

Die Messung des systolischen Blutdrucks am distalen Unterschenkel mittels Ultraschall-Doppler-Gerät ergab bei 43,6 % der Stadium-I-Patienten bereits in Ruhe eine negative Druckdifferenz Bein - Arm. Nach Arbeitsbelastung war im Mittel ein weiterer Abfall des systolischen Beinarteriendrucks zu registrieren. Angiopathike im Stadium I können deshalb an dieser durch Belastung verstärkbaren negativen krurobrachialen Druckdifferenz erkannt und von Gefäßgesunden unterschieden werden. -

Die Oszillographie vermag bei 40 % der Gefäßkranken im Stadium I eine hämodynamisch wirksame Stenose der Beinarterien zu erkennen und zu lokalisieren. Eine Negativ Reaktion nach Belastung kommt in diesem Stadium des Verschlußprozesses jedoch nur bei knapp 10 % der Patiten zur Beobachtung. Stufenoszillogramm und Oszillographischer Index können bezüglich ihrer diagnostische Aussagefähigkeit deutlich durch methodische Fehler eingeschränkt werden.

Unter Beachtung dieser Einflüsse stellt die Oszillographie - insbesondere das Belastungsoszillogramm - eine wertvolle Ergänzung im diagnostischen Repertoire dar, mit deren Hilfe effektive Frühdiagnostik der arteriellen Verschlußkrankheit betrieben werden kann.

12. Schlußfolgerungen und Versuch einer Definition des Stadiums I

Die arterielle Verschlußkrankheit muß als chronische, unterschiedlich schnell fortschreitende Erkrankung des ganzen arteriellen Gefäßsystems gesehen werden.

Im Stadium I sind bei zwei Drittel der Patienten belastungsabhängige Beschwerden vorhanden, die sich von dem typischen Claudicatioschmerz deutlich unterscheiden. Sie werden beschrieben als uncharakteristische Schmerzen, Muskelschwäche und Empfindungsstörungen, die hauptsächlich im Bereich der Wade, seltener im ganzen Bein oder im Knöchel- und Fußbereich auftreten.

Typisch für den Gefäßkranken im Stadium I sind eine Häufung von drei und mehr Risikofaktoren sowie der Nachweis von Gefäßstenosen oder Verschlüssen in anderen Gefäßprovinzen (z.B. koronare Herzkrankheit bzw. Myokardinfarkt, Carotisstenose, Subclaviastenose).

Neben den bekannten, angiologisch bedeutsamen Risikofaktoren kann ein über die Norm erhöhter Plasma-Fibrinogenspiegel einen wertvollen Hinweis auf das gesteigerte Gerinnungspotential bei Stadium-I-Patienten geben.

Überdurchschnittlich häufig wird eine seitendifferente Hauttemperatur, ein Arcus lipoides corneae sowie eine Dupuytren'sche Kontraktur angetroffen.

In 20 - 30 % der Fälle sind die Fußpulse ein- oder beidseitig nicht tastbar.

Die Ratschow'sche Lagerungsprobe bringt im Stadium I in 66 %, die elektronische Oszillographie in 40 % pathologische Resultate.

Eine Persistenz der Gefäßgeräusche nach 10 Kniebeugen von mehr als 10 Sekunden über dem unteren Abdomen, von mehr als 40 Sekunden über der Leistenbeuge und von mehr als 10 Sekunden über der Oberschenkelinnenseite muß als pathognomonisch für das Stadium I betrachtet werden.

Die Ultraschall-Doppler-Messung des systolischen Blutdrucks an den Knöchelarterien von Gefäßkranken im Stadium I ergibt bereits in Ruhe in 40 - 50 % der Fälle eine negative Druckdifferenz (Bein - Arm), die sich unter Belastung noch deutlich verstärken kann.

Da es in der Praxis außerordentlich schwierig sein kann, die Symptomatologie einem Stadium I der AVK zuzuordnen, andererseits zur Früherkennung und Frühbehandlung der obliterierenden Arteriopathie eine Erfassung des Stadiums dringend notwendig ist, wäre nachstehendes Punkteschema zur Definition des Stadiums I geeignet:

0 - 4	Punkte:	gefäßgesund
5	Punkte:	Risikokonstellation, V. a. AVK Stadium I
6 - 19	Punkte:	Stadium I einer AVK (hinreichende bis eindeutige klinische Kriterien)
über 20	Punkte:	Stadium II einer AVK

Aufgrund unserer erzielten Resultate sollte erwogen werden, ob nicht im Rahmen der bisher schon gesetzlich ermöglichten Vorsorgeuntersuchungen eine zeitlich und finanziell wenig aufwendige Beurteilung der angiologischen Situation erfolgen kann. Wir denken an die gezielte Befragung bezüglich eines deutlichen Bewegungsmangels, bezüglich anderweitig nicht zuzuordnender Empfindungsstörungen im Beinbereich und einer neu aufgetretenen Muskelschwäche bei stärkerer Belastung. Daneben bietet sich im Rahmen einer eventuellen Risikofaktorenbestimmung auch die Überprüfung des Fibrinogenspiegels an.

Die sozialmedizinische Bedeutung der Früherkennung einer Arteriosklerose kann bei dieser auch weiterhin noch im Zunehmen begriffenen Erkrankung nicht hoch genug veranschlagt werden.

Ebenso wichtig scheint uns aber die Aufgabe, den Patienten mit einer arteriellen Verschlußkrankheit gründlich über sein Leiden aufzuklären und zu kooperativem Verhalten zu motivieren. -

LITERATURVERZEICHNIS

(1) Alexander,K.
Gefäßkrankheiten.
UTB Steinkopf,1969

(2) Anschütz,F.
Gliedmaßenschmerz als Warn- und Leitsymptom.
Diagnostik 11,1978

(3) Bain,C.;Rosner,B.;Hennekens,Ch.;Speizer,F.E.;Jesse,M.J.
Cigarette Consumption and Deaths From Coronary Heart-Disease.
The Lancet,Nr.8072,1978

(4) Baitsch,R.
Über den Wert der Serienarteriographie zur Früherkennung und für die Prognose arterieller Durchblutungsstörungen.
Der Internist II,Heft 12,1961

(5) Barmeyer,J.;Buchwalsky,R.;Blümchen,G.
Der Verlauf der Arteriosklerose an den Koronar- und Beinarterien.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 101,1976

(6) Bartusch,M.;Mörl,H.;Preuss,E.-G.
Die Beurteilung arterieller Gefäßkrankheiten durch Zeitmessung am Volumenpuls.
Zeitschr.für Kreislaufforschung 60,1971

(7) Becker,H.M.
Möglichkeiten und Grenzen der chirurgischen Behandlung der arteriellen Verschlußerkrankungen.
Bay.Ärzteblatt 2,1977

(8) Bienmüller,H.
Frühdiagnostik obliterierender Gefäßerkrankungen der unteren Gliedmaßen.
Med.Klinik 70,1975

(9) Blümchen,G.;Kiefer,H.;Reindell,H.
Periphere Arterien - Koronararterien.
Aktuelle Probleme in der Angiologie,Bd.14.
Huber,Bern 1971

(10) Blümchen,G.;Kiefer,H.;Schoop,W.
Koronarangiographische Befunde bei Kranken mit obliterierenden Veränderungen in den Extremitätenarterien und pathologischem Ruhe-EKG.
Zeitschr.für Kreislaufforschung 56,1967

(11) Böhme,H.
Gefäßauskultation - Phonoangiographie.
Herz/Kreislauf 8,Nr. 12, 1976

(12) Böhme,H.
Koronare Herzkrankheit und periphere arterielle Verschlußkrankheit.
Münchner Medizinische Wochenschrift 7,1976

(13) Böhme,H.
Praktische angiologische Diagnostik arterieller Verschlußkrankheiten II: Oszillographie.
Herz/Kreislauf 9,Nr. 4, 1977

(14) Böhme,H.
Risikofaktoren bei Gefäßerkrankungen.
Herz/Kreislauf 8,Nr. 6,1976

(15) Boehmer,H.-E.
Nicht-Invasive Diagnostik von Gefäßkrankheiten.
Diagnostik 8,1975

(16) Bollinger,A.;Brunner,H.H.;Anliker,M.
Meßmethoden bei arteriellen Durchblutungsstörungen.
Huber,Bern-Stuttgart-Wien 1971

(17) Bollinger,A.;Mahler,F.;Zehender,O.
Kombinierte Druck- und Durchblutungsmessung in der Beurteilung arterieller Durchblutungsstörungen.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 95,1970

(18) Carter,S.A.
Indirect Systolic Pressures and Pulse Waves in Arterial Occlusive Disease of the Lower Extremities.
Circulation 37,1968

(19) Carter,S.A.
Clinical Measurement of Systolic Pressures in Limbs With Arterial Occlusive Disease.
Journal of the American Medical Association 10,1969

(20) Chlud,K.
"Rheumatische" Beschwerden bei peripheren Durchblutungsstörungen.
Therapiewoche 9,1973

(21) Cotta,H.;Niethard,F.U.
Schmerzen beim Gehen: Schwierigkeiten der Frühdiagnose.
Diagnostik 9,1976

(22) Debrunner,H.
Orthopädisches Diagnostikum.
Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1973

(23) Delius,W.
Hämodynamische Untersuchungen über den systolischen Blutdruck und die arterielle Durchblutung distal von arteriellen Gefäßverschlüssen an den unteren Extremitäten.
Zeitschrift Kreislaufforschung 58,1969

(24) Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
Aktuelles zum Thema "Präventivmedizin".
Boehringer Mannheim Wissenschaftl.Informationen 4,1975

(25) Deutschmann,W.
Dupuytrensche Kontraktur.
Medizinische Klinik 73,1978

(26) Dieterle,P.
Neurologische Störungen beim Diabetes mellitus.
Medizinische Klinik 73,1978

(27) Donat,K.
Früherkennung von Krankheiten des Herzens und des Kreislaufs.
Internist 14,1973

(28) Dormandy,J.A.;Reid,H.L.
Controlled Defibrination in the Treatment of Peripheral Vascular Disease.
London,England 1973

(29) Ehringer,H.
Die reaktive Hyperämie nach arterieller Sperre
In: Fortschritte der konservativen Therapie der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit.
Huber,Bern-Stuttgart 1974

(30) Enzinger,F.
World Health Organisation.
WHO 28,1970

(31) Epstein,F.H.
Risikofaktor, Risikoindikator und Pathogenese.
Medizinische Klinik 73,1978

(32) Fleischhacker,H.;Klausgraber,F.
Herz- und Gefäßkrankheiten.
Lehmanns Verlag,München 1959

(33) Freese,P.;Steinbach,K.
Dokumentationsgerechte Krankenblattunterlagen für die Beurteilung von Behandlungsergebnissen bei arteriellen Verschlußkrankheiten.
Zentralblatt f.Chirurgie 23,1973

(34) Gauer,O.H.
Konsekutive Bedingtheit venöser und arterieller Erkrankungen.
Kreislauf-Bücherei Bd.21,Stuttgart 1972

(35) Glas,W.;Olbrisch,R.R.
Die Dupuytrensche Kontraktur.
Fortschritte der Medizin 4,1977

(36) Gottstein,U.;Sedlmeyer,J.;Schöttler,M.
Quantitative Messungen der Unterschenkeldurchblutung von Gesunden und von Kranken mit peripheren Zirkulationsstörungen. Die Bedeutung der Größe von Ruhedurchblutung und reaktiver Hyperämie als Kriterien für den Schweregrad der Ischämie.
Zeitschrift Kreislaufforschung 58,1969

(37) Haan,D.
Die diagnostische Bedeutung der Phonoangiographie.
Zeitschr.f.Kreislaufforschung 52,1963

(38) Halhuber,M.J.
Vorbeugung und Wiederherstellung bei Herz- und Kreislauferkrankungen - Aufgaben einer modernen Rehabilitationsklinik.
Schriftenreihe der Bay.Landesärztekammer Bd.7,1967

(39) Halhuber,M.J.;Milz,H.P.
Praktische Präventivkardiologie.
Urban und Schwarzenberg,München-Berlin-Wien 1972

(40) Hardy,K.F.;Hueston,J.T.
Autoimmunity and Dupuytren's Contracture.
The Lancet II,30,1961

(41) Hauer,G.;Wilhelm,K.
Die Dupuytrensche Palmarfibromatose.
Münch.Med.Wochenschrift 120,Nr.50,1978

(42) Hauser,H.
Zur Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur und der Induratio penis plastica.
Fortschritte der Medizin 8,1975

(43) Heberer,G.;Rau,G.;Löhr,H.-H.
Aorta und große Arterien.
Springer,Berlin-Heidelberg-New York 1966

(44) Heine,H.
Arterielle Gefäßerkrankungen - Klinik und Prognose.
Akademie Verlag,Berlin 1972

(45) Heine,H.
Diagnose und Differentialdiagnose Innerer Krankheiten
Teil I.
Gustav Fischer Verlag,Stuttgart 1969

(46) Heinrich,F.
Periphere arterielle Durchblutungsstörungen -
Diagnose in der Praxis.
Medizinische Welt 26,1975

(47) Hess,H.
Allgemeine Diagnostik der Gefäßerkrankungen
In: Innere Medizin in Praxis und Klinik Bd. I
Hrsg.Hornbostel,Kaufmann,Siegenthaler.
Thieme Verlag,Stuttgart 1973

(48) Heyden,S.
Geschlechtsunterschiede in der kardiovaskulären
Mortalität von Diabetikern.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 101,1976

(49) Hild,R.
Periphere arterielle Durchblutungsstörungen.
Medizin Heute 17,1972

(50) Hueston,J.T.
Dupuytren's Contracture.
Livingstone,Edinburgh 1963

(51) Hughson,W.G.;Mann,J.I.
Smoking and peripheral occlusive disease.
British Medical Journal 1,1978

(52) Jain,R.C.;Konar,D.B.
Effect of garlic in experimental cholesterol
atherosclerosis.
Atherosclerosis 29,1978

(53) Janzen,R.
Schmerz als Leit- und Warnsymptom.
Diagnostik 11,1978

(54) Jipp,P.;Sedlmeyer,I.;Schellmann,J.
Koronarielle Zirkulationsstörungen bei arteriosklerotischen Obturationen von Extremitätenarterien.
Zeitschrift Kreislaufforschung 60,1971

(55) Kannel,W.B.;Skinner,J.
Intermittent Claudication - Incidence in the Framingham Study.
Circulation Vol. XLI, 1970

(56) Kappert,A.
Leitfaden und Atlas der angiologischen Diagnostik.
Huber,Bern-Stuttgart 1964

(57) Kappert,A.
Lehrbuch und Atlas der Angiologie.
Huber,Bern-Stuttgart-Wien 1976

(58) Kappert,A.
Arterien-Thrombogenese und Fibrinologie.
Schwabe,Basel-Stuttgart 1962

(59) Kaunitz,H.
Bedeutung der Nahrungsfette bei der Arteriosklerose - Eine überholte Theorie?
Münchner Med.Wochenschrift 119,1977

(60) Klein,P.J.
Frühdiagnose peripherer Durchblutungsstörungen.
Ärztliche Praxis 41,1976

(61) Klensch,H.
Risikofaktor Nikotin.
Lebensversicherungs-Medizin 29,1977

(62) Klepzig,F.
Herz- und Gefäßkrankheiten.
Thieme Verlag,Stuttgart 1968

(63) Klinge,P.
Durchblutungs-Fibel.
Scripta Promotioni Medicinae,München 1956

(64) Köhler, M.
Möglichkeiten und Grenzen der konservativen Therapie bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen.
Medizinische Welt 41,1975

(65) Köhler,M.;Hinger,H.U.;Zahnow,W.
Die Beurteilung der Kompensation bei chronischen Arterienverschlüssen mit Hilfe der Ultraschall-Dopple Methode und der Venenverschlußplethysmographie.
Zeitschr.f.Kreislaufforschung 61,1972

(66) Köster,R.
Die Anamnese bei Gefäßkrankheiten.
Zeitschr.f.Angiologie 26,1976

(67) Kornotzki,M.
Arteriosklerose - gleichzeitig koronarer und peripher Befall.
Ärztliche Praxis 17,1976

(68) Kostek,Th.
Die Dupuytrensche Kontraktur unter besonderer Würdigung der Ätiologie in mesenchym-pathologischer Sicht.
Ferdinand Enke Verlag,Stuttgart 1965

(69) Krause,D.;Stang,A.;Zezschwitz,W.
Bedeutung prognostischer Faktoren für die Ergebnisse krankengymnastischer Übungsbehandlung bei Claudicatio intermittens.
Münch.Med.Wochenschrift 119,1977

(70) Krause,K.H.;Witt,T.;Ross,A.
The anterior tarsal tunnel syndrome.
Journal of Neurology 217,1977

(71) Kriessmann,A.
Chronische Verschlüsse der Becken- und Beinarterien aus internistischer Sicht.
Bayr.Ärzteblatt 6,1975

(72) Kriessmann,A.;Bollinger,A.
Ultraschall-Doppler-Diagnostik in der Angiologie.
Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1978

(73) Kriessmann,A.;Hildebrand,B.;Rädler,M.;Rupp,N.
Diagnostische Wertigkeit von Ultraschall-Doppler-Druckmessung, Venenverschluß-Plethysmographie, Belastungsoszillographie und peripherer Phlebodynamometrie bei arterieller Verschlußkrankheit der unteren Extremität.
Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforschung 41,1975

(74) Kübler,W.;Schütz,E.
Periphere arterielle Verschlußkrankheit,angiographisch nachweisbare Koronarsklerose und Konstellation von "Risikofaktoren" bei Patienten mit pektanginösen Beschwerden.
Dtsch.Med.Wochenschrift 99,1974

(75) Küchmeister,H.;Bartelheimer,H.;Jores,A.
Klinische Funktionsdiagnostik.
Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1967

(76) Larrieu,M.J.
Physiopathology of Fibrinogen.
Paris 1970

(77) Loose,K.e.
Arterielle Durchblutungsstörungen und ihre Bedeutung in unserer Zeit.
Sozial- und Versicherungsmedizin,Deutsche Rentenversicherung 1970

(78) Lorentsen,E.
The vascular resistance in the arteries of the lower leg in normal subjects and in patients with different degrees of atherosklerotic disease.
Scand.Journal for clinical and laboratory Investigation 31,1973

(79) Mackenzie,D.
The Differential Diagnosis of Fibroplastic Disorders.
Blackwell,Oxford 1970

(80) Marshall,M.
Wie beginnt Atherosklerose?
Ärztliche Praxis 75,1977

(81) Meister,P.;Wilhelm,K.;Röckl,G.
Palmarfibromatose (Morbus Dupuytren) - Vergleichende klinisch-pathologisch-anatomische Reihenuntersuchung.
Münch.Med.Wschr. 120,1978

(82) Mensen,H.
Kurverlauf bei Rehabilitanden mit peripheren und koronaren Angioorganopathien.
Therapie der Gegenwart 116,1977

(83) Mihoc,E.;Hauch,E.
Zwei neue angiologische Indices zur Stadieneinteilung peripherer arterieller Verschlußkrankheiten und deren Verlauf.
Folia angiologica Vol. XXV,1977

(84) Millesi,H.
Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Dupuytrenschen Kontraktur.
Bruns Beiträge Klin.Chirurgie 148,1959

(85) Mörl,H.
Welche Symptome macht die allgemeine Arteriosklerose?
Der deutsche Arzt 21,1978

(86) Mörl,H.
Prophylaxe und Therapie von Gefäßwandveränderungen.
Med.Klinik 73,1978

(87) Myrtek,M.;Foerster,F.;König,K.
Klinisch-chemische Befunde bei Herz-Kreislauf-Patienten.
Med.Klinik 73,1978

(88) Nobbe,F.;Hild,R.
Über Fettstoffwechsel-Störungen, Diabetes und Hypertonie bei Gliedmaßenarterienverschlüssen in Abhängigkeit von der Verschlußlokalisation.
Angiologisches Symposion,Kitzbühel 1968

(89) Ostermann,M.
Diagnostisch-therapeutisches Handbuch, Band I.
Springer Verlag,Berlin-Heidelberg 1964

(90) Pflanz,M.
Was kostet uns die koronare Herzkrankheit?
Klinikarzt 6,1977

(91) Press,M.
Der Arcus Corneae.
Practitioner 75,1974

(92) Ratschow,M.
Angiologie.
Gustav Thieme Verlag,Stuttgart 1974

(93) Rau,G.
Angiologie - Untersuchungsverfahren.
Gustav Thieme Verlag,Stuttgart 1959

(94) Reichmann,W.;vBuch,K.G.
Die Dupuytrensche Kontraktur und ihre Behandlung.
Chirurg 39,1968

(95) Riecker,G.
Klinische Kardiologie.
Springer Verlag,Berlin-Heidelberg-New York 1975

(96) Ritter,G.;Schmulder,E.;Stankovič,P.
Epilepsie und Morbus Dupuytren - Syntropie zweier Krankheiten?
Dtsch.Med.Wschr. 12,1978

(97) Rotter,W.;Kief,H.;Gross,D.
Lokalisierende Faktoren für Arterien- und Venenverschlüsse.
3.Angiologisches Symposion,Kitzbühel Juni 1968

(98) Siegrist,H.;Gross,D.
Der Fuß und seine Erkrankungen.
Therapeutische Umschau 3,1978

(99) Schebelle,K.;Bachmann,K.;Niederer,W.
Vergleichende koronare und periphere Angiopathie bei 160 Patienten.
41.Tagung Dtsch.Ges.f.Kreislaufforschung Bad Nauheim 4.-6.4.1975

(100) Scheer,R.
Die Impotenz als Symptom der arteriellen Durchblutungsstörungen im Beckenbereich.
Münch.Med.Wschr. 26,1960

(101) Schettler,G.
Risikofaktoren beim Herzinfarkt.
Dtsch.Med.Wschr. 97,1972

(102) Schettler,G.
Arteriosklerose.
Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1961

(103) Schettler,G.
Klinische Manifestationen der Arteriosklerose.
Ärztliche Praxis 51,1975

(104) Schettler,G.
Das Arterioskleroseproblem.
Deutsches Ärzteblatt 11,1977

(105) Schettler,G.;Schlierf,G.
Bewegungsmangel - ein koronarer Risikofaktor?
Deutsches Ärzteblatt 28,1978

(106) Schimmler,W.
Zur Pathophysiologie des alternden Kreislaufs.
Geriatrie 6,1976

(107) Schink,W.
Die Dupuytrensche Kontraktur.
Med.Klinik 73,1978

(108) Schlosser,V.;Bertram,E.
Zwei Typen der chronischen arteriellen Verschlußkrankheit.
Dtsch.Med.Wschr. 98,1973

(109) Schmidbauer,R.
Der ärztliche Gutachten in der Rentenversicherung.
Vereinigung Deutscher Rentenversicherungsträger 19, 1973

(110) Schoop,W.
Über die Hautdurchblutung der unteren Extremitäten bei Arterienverschlüssen.
Zeitschr.Kreislaufforschung 52,1963

(111) Schoop,W.
Innere Medizin 1. Band.
In: Heilmeyer,L.: Springer Verlag 1971

(112) Schoop,W.
Koinzidenz von koronaren und peripheren Durchblutungsstörungen, experimentelle und klinische Befunde.
Aktuelle Probleme der Angiologie Bd. 20.
Huber,Bern 1973

(113) Schoop,W.;Kiefer,H.;Blümchen,G.
Koronarangiographische Befunde bei Kranken mit obliterierenden Veränderungen in den Extremitätenarterien und normalem Ruhe-EKG.
Zeitschr.Kreislaufforschung 55, 1966

(114) Schoop,W.;Levy,H.
Messung des systolischen Blutdrucks distal eines Extremitätenarterienverschlusses mit Hilfe der Ultraschall-Doppler-Technik.
Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforschung 35,1969

(115) Schwandt,P.
Zur Prophylaxe der Arteriosklerose.
Internist 14,1973

(116) Stemberger,A.;Blümel,G.
Diagnostik von Stoffwechselprodukten des Fibrinogens.
Medizinische Welt 6,1978

(117) Strandness,D.E.
Peripheral arterial diseases, a physiological approach.
Little,Brown and Co.,Boston 1969

(118) Talke, M.
Dupuytren-Kontraktur: Ab Stadium II operieren.
Selecta 31,1977

(119) v.Torklus,D.
Dupuytren'sche Krankheit.
Selecta 4,1976

(120) Voelkner,E.;Benser,E.
Verlaufsbeobachtungen arterieller Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten unter konservativer Therapie.
Zeitschr.Gesamte Innere Medizin 32,Jena DDR 1977

(121) Vossschulte,H.;Zukschwerdt,K.
Chirurgische Differentialdiagnostik.
G.Thieme Verlag,Stuttgart 1972

(122) Wagner,O.
Chirurgische Behandlung der arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremität.
Med.Klinik 73,1978

(123) Widmer,L.K.;Cikes,M.;Kolb,P.
Zur Häufigkeit des Gliedmaßenarterienverschlusses bei 1864 berufstätigen Männern - Basler Studie II.
Schweiz.Med.Wschr. 4,1967

(124) Widmer,L.K.;Hartmann,G.;Duchosal,F.
Risikofaktoren und Gliedmaßenarterienverschluß.
Dtsch.Med.Wschr. 21,1969

(125) Widmer,L.K.;Madar,G.
Epidemiologie der Arteriosklerose.
Geriatrie 3,1973

(126) Widmer,L.K.;Schelling,F.
Morbidität an koronaren, peripheren und zerebralen Arterienverschlüssen.
Bibliotheca Cardiologica 13,1963

(127) Windorf,R.
Periphere Störungen der Zirkulation.
Ärztliche Praxis 72,1974

(128) Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer
Risikofaktoren, Nahrungsfette und degenerative Herz- und Gefäßerkrankungen.
Dtsch.Ärzteblatt 39,1978

(129) Witt,J.
Biochemie der Blutgerinnung und Fibrinolyse.
Verlag Chemie,Weinheim 1975

(130) Witte,S.
Ätiologie und Pathogenese peripherer arterieller Verschlußkrankheit.
Schattauer Verlag,Stuttgart 1970

(131) Wollheim,E.;Zissler,J.
Krankheiten der Gefäße.
Springer Verlag,Berlin-Heidelberg 1960

(132) Zehle,A.;Kovarik,U.
Spätergebnisse nach aortofemoralem Gefäßersatz.
Med.Klinik 73,1978

(133) Zöller,H.;Dietz,A.;Kloppenburg,M.
Koronare Herzkrankheit, standardisierte Ergometerbelastung und hämostatische Funktion.
Med.Klinik 73,1978

(134) Zöller,H.;Fromme,K.;Gross,W.
Plasmatische Gerinnungsfaktoren bei Hyperlipoproteinämien.
Münch.Med.Wschr. 116,1974

(135) Zöller,H.;Gross,W.
Plasmafibrionogenaktivität bei Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie und Hyperuricämie.
Münch.Med.Wschr. 118,1976

Danksagung

Für die Überlassung des Arbeitsthemas meiner Doktorarbeit und für die vielfältigen Anregungen bin ich Herrn Prof. Dr. med. H. Böhme zu besonderem Dank verpflichtet.

Mein weiterer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. P. Meister für die Beurteilung der histologischen Präparate.

Die Untersuchungen am Flugmedizinischen Institut der Luftwaffe wurden ermöglicht durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Generalarzt Dr. med. J. Garbe und Herrn Oberstarzt Dr. med. W. Nissen, denen an dieser Stelle besonders gedankt werden soll.

Herrn Oberarzt Dr. Tepohl möchte ich meinen Dank aussprechen für die stets hilfsbereite Betreuung während der Untersuchungsreihen, sowie Herrn Dr. Warncke, Institut für Statistik und Biomathematik, Großhadern, für seine Beratung bei statistischen Problemen.

Nicht zuletzt sei auch Frau Jaßniger und Frau Waibel gedankt, die gewissenhaft die Anfertigung der Oszillogramme vorgenommen haben.

Lebenslauf

1952	geboren in München als Sohn des Medizinaldirektors i.R. Dr. med. Hans Knöll und seiner Ehefrau Barbara, geb. Mironez-Petersen.
1958	Besuch der Volksschule in Starnberg
1962	Eintritt ins Gymnasium Weilheim i. OB
1971	Ablegung der Reifeprüfung am Neusprachlichen Zweig des Gymnasiums Weilheim
1971	Bewerbung und Zulassung zum Studium der Humanmedizin im Wintersemester 1971/72 in München
1977	Ablegung des Staatsexamens im Fach Medizin nach der neuen Approbationsordnung für Ärzte. Approbation als Arzt
1978	Einberufung zur Bundeswehr. Tätig als Stabsarzt am Flugmedizinischen Institut der Bundeswehr in Fürstenfeldbruck